UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 — N° 40

Considérations cliniques sur l'équilibre humoral lipido-protidique physiologique chez le musulman nord-africain et sur ses désordres : Etude critique des syndrômes néphrotiques observés en Afrique du Nord

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 juin 1949

PAR

BERNASCONI Paul

INTERNE DES HOPITAUX D'ALGER

né à Oran, le 8 octobre 1922

MEMBRES DU JURY :

MM. J. LEBON, Professeur de Clinique thérapeutique médicale	*Président.*
A. GIBERTON, Professeur de Chimie biologique et médicale	*Juges.*
ED. BENHAMOU, Professeur de Clinique des maladies infectieuses	*Juges.*
R. RAYNAUD, Professeur de Pathologie générale et médicale	*Juges.*

ORAN

IMPRIMERIE HEINTZ FRÈRES

17, boulevard du Docteur Molle

1949

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 — N° 40

Considérations cliniques sur l'équilibre humoral lipido-protidique physiologique chez le musulman nord-africain et sur ses désordres : Etude critique des syndrômes néphrotiques observés en Afrique du Nord

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 18 juin 1949

PAR

BERNASCONI Paul

INTERNE DES HOPITAUX D'ALGER

né à Oran, le 8 octobre 1922

MEMBRES DU JURY :

MM. J. LEBON, Professeur de Clinique thérapeutique médicale ..... *Président.*

A. GIBERTON, Professeur de Chimie biologique et médicale .....

Ed. BENHAMOU, Professeur de Clinique des maladies infectieuses ..... *Juges.*

R. RAYNAUD, Professeur de Pathologie générale et médicale .....

ORAN

IMPRIMERIE HEINTZ FRÈRES

17, boulevard du Docteur Molle

1949

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen ..... MM. SARROUY (✻, ⚕).

Doyens honoraires ..... LEBLANC (✻, ⚕, I. ⚙).
GILLOT (I. ⚙).
MUSSO (✻, I. ⚙).

Assesseur ..... N... GIBERTON

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚕, I. ⚙).
Clinique des maladies infectieuses.....	BENHAMOU (C. ✻, ⚕, I. ⚙).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚕, I. ⚙).
Bactériologie	FABIANI.
Matière médicale	FOURMENT (✻, I. ⚙).
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (I. ⚙).
Histologie et embryologie.....	KEHL (I. ⚙).
Hygiène, hydrologie et climatologie.....	LACROIX (I. ⚙).
Clinique obstétricale et gynécologique.....	LAFFONT (O.✻, ⚕, I.⚙, O.S.).
Clinique thérapeutique médicale.....	LEBON (C. ✻, ⚕, I. ⚙).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✻, ⚕, I ⚙).
Physiologie	MALMEJAC (I. ⚙).
Clinique psychiâtrique	MANCEAUX.
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL.
Pharmacie	MONNET (O. ⚙).
Anatomie pathologique et oncologie humaine	MONTPELLIER (✻, I. ⚙).
Physique médicale ..... et comparée	PORTES (✻, ⚕, I. ⚙).
Pathologie générale et médicale.....	RAYNAUD R. (⚕).
Anatomie	de RIBET (✻, ⚕, I. ⚙).
Botanique	ROQUES (I. ⚙).
Clinique urologique	SABADINI (✻, I. ⚙).
Clinique médicale et. hygiène infantile...	SARROUY (✻, ⚕.).
Médecine légale et médecine du travail.....	THIODET (✻, ⚕, O. ⚙).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	TOULANT (✻, ⚕, I. ⚙).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. ⚙).
Pathologie chirurgicale	N...
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Clinique de Dermato-Syphiligraphie.....	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✻, ⚕, I. ⚙).
COURRIER (✻, ⚕, I. ⚙).
GILLOT (I. ⚙).
LEBLANC (✻, ⚕, I. ⚙).
MM. MUSSO (✻, I. ⚙).
POROT (I. ⚙).
WEBER (I. ⚙).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. HOUEL (✻, ⚕, I. ⚙), agrégé pérennisé (Obstétrique).

AGRÉGÉS

Physiologie	MM. CHARDON.
Physique médicale	CHECHAN.
Pharmacie	COLLET
Chirurgie	GOINARD (O. ⚙).
	LIARAS.
	VERGOZ.
Chimie médicale	GRANGAUD.
Dermato-syphiligraphie	HADIDA.
Accouchements	JAHIER (O. ⚙).
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Médecine	LEVI-VALENSI.
Bactériologie.	N...
Anatomie	N...
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Oto-rhino-laryngologie	N...
Odonto-stomatologie	N...

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542710_0057

JE DEDIE CETTE THESE

A MES PARENTS ET GRANDS PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

A MA FEMME

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LEBON

Professeur de Clinique Thérapeutique médicale

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GIBERTON

Professeur de Chimie biologique et médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR ED. BENHAMOU

Professeur de Clinique des maladies infectieuses

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. RAYNAUD

Professeur de Pathologie générale et médicale

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné et pour l'estime qu'ils nous ont toujours accordée.

A Monsieur le Professeur G. AUBRY

Professeur de Clinique médicale

dont nous avons été l'interne et qui nous a autorisé à consulter les archives de son service hospitalier

A Monsieur le Professeur agrégé E. HADIDA

chargé de la chaire de Dermato-Syphiligraphie

dont l'amitié nous a toujours été précieuse

A Monsieur le Docteur R. HUGUENIN

Médecin des hôpitaux

dont l'amitié nous honore et qui nous a permis de consulter les archives de son service hospitalier.

A Monsieur le Docteur F. SABON

Pharmacien-chef Adjoint des hôpitaux

dont la bienveillance nous a permis de mener à son terme ce travail.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Stage

1940-1941	Pr. Costantini.
	Pr. Aubry.

Externat

1941	Pr. Goinard.
1942	Pr. R. Raynaud.
	Pr. Sarrouy.

Internat

1946	Pr. Lebon.
	Pr. R. Raynaud.
1947	Pr. Benhamou.
	Pr. Lebon.
1948	Pr. Laffont.
1949	stage chez le Pr. Lenègre à Paris
	Pr. R. Raynaud.

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Docteurs Ronchail et Arnaud-Battandier

Considérations cliniques sur l'équilibre humoral lipido-protidique physiologique chez le musulman nord-africain et sur ses désordres : Etude critique des syndrômes néphrotiques observés en Afrique du Nord

INTRODUCTION

Nous nous sommes penchés sur un problème qui ne paraîtra pas nouveau à beaucoup de médecins de ce pays. Mais la rareté des publications qui lui ont été consacrées nous autorise à considérer que son importance sur le plan pratique et sur celui de la pathologie générale n'a pas toujours été reconnue. Il existe, d'une part, chez le musulman nord-africain, un équilibre humoral physiologique différent du nôtre, équilibre lipido-protidique en particulier. Appuyer sur des chiffres nos assertions, rechercher les causes plus ou moins évidentes d'un tel phénomène, soupçonner ses conséquences, tel est le premier but de notre étude. Cet équilibre, d'autre part, apparaît très instable et il est banal qu'il subisse des perturbations importantes au cours d'affections variées, celles surtout qui revêtent une allure endémique. Ainsi devons nous l'envisager sous son double aspect de particularité et de précarité.

Le plan général de notre étude sera le suivant : nous nous attacherons d'abord à préciser, grâce à des données statistiques, les taux habituels des lipides et des protides du sérum sanguin à l'état physiologique chez le musulman nord-africain. Nous rechercherons les causes des phénomènes observés : ainsi serons-nous amenés à approfondir les habitudes et les contraintes alimentaires inhérentes à ce pays qui représentent, à n'en pas douter, les éléments de base d'un équilibre humoral spécial. Mais les facteurs : hérédité, race, genre de vie, infections endémiques, entrent certainement en ligne de compte. Nous verrons, au terme de ce chapitre, que des faits nombreux et majeurs demeurent mal ou non expliqués.

Nous mettrons ensuite en lumière la précarité de cet équilibre : paludisme, fièvre récurrente, typhus exanthématique, kala-azar, s'accompagnent d'un syndrôme humoral où le désordre lipido-protidique est souvent au premier plan. Or, ce désordre apparaît

tout particulièrement fréquent et important chez les malades musulmans.

Le problème de la néphrose de l'indigène (néphrose lipoïdique et néphrite-néphrose) nous retiendra aussi et nous tâcherons d'en préciser, à la faveur de quelques observations, certains aspects cliniques, biologiques, étiopathogéniques et thérapeutiques. Si notre exposé déborde parfois, et nous nous en excusons, du cadre que nous nous sommes fixé, la relative nouveauté et les incidences multiples sur le sujet de notre étude des faits rapportés nous incitent à les mettre en valeur.

Dans un dernier chapitre, enfin, et sur un plan très général, nous indiquerons les répercussions probables sur la pathologie nord-africaine des perturbations métaboliques « physiologiques » enregistrées. Car il existe une pathologie nord-africaine très spéciale, où la rareté de tel syndrôme frappe autant que la fréquence de tel autre. A une époque où l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique de nombreuses maladies sont revisées à la lueur des travaux modernes sur la nutrition, le déséquilibre alimentaire, l'instabilité humorale, il est intéressant de se demander si certains aspects de cette pathologie ne s'éclairent pas d'un jour nouveau lorsqu'on les rapporte à l'existence d'un métabolisme particulier. Nous pensons, malgré la charge trop lourde d'hypothèses qu'elles supportent, que ces notions, certainement pas nouvelles, mais peu approfondies, sont fécondes. Elles représentent un vaste champ d'expériences clinique et biologique que les médecins de ce pays se doivent de ne pas laisser en friche.

I. — L'équilibre humoral lipido-protidique physiologique chez le musulman nord-africain est un équilibre particulier

A) QUELQUES DONNEES STATISTIQUES

CE QUE NOUS VOULONS ÉTABLIR

Nous allons d'abord tenter de déterminer, sur des données statistiques, les taux moyens de protides et de lipides du sérum sanguin chez l'indigène nord-africain. Lorsqu'on se reporte à la littérature, il est curieux de remarquer que de nombreux auteurs mentionnent, par exemple, comme un fait acquis, une diminution de la cholestérolémie par rapport aux chiffres observés chez les européens. Mais aucune étude spéciale n'a été, à notre connaissance, consacrée à la question. La lipidémie totale n'a guère été envisagée. Quant à la protidémie, il est courant d'entendre signaler oralement sa diminution par rapport à la normale, mais aucun article n'a été publié sur ce sujet, et il nous paraît que la notion d'un apport protidique alimentaire particulièrement insuffisant chez l'indigène est à la base d'une telle opinion, bien plus qu'une série de dosages.

Aussi avons nous entrepris, dans la mesure de nos possibilités techniques, d'étudier les constantes humorales lipidiques et protidiques chez l'indigène, en envisageant :

1) le taux de protides sériques, des fractions albuminique et globulinique et du quotient sérum albumine/sérum globuline.
2) le taux des lipides totaux du sérum.
3) le taux du cholestérol sanguin total.

LES SUJETS AUXQUELS NOUS NOUS SOMMES ADRESSÉS

Il est bien évident qu'il nous aurait fallu nous adresser uniquement à des individus en bonne santé au moins apparente. Nous n'avons pu pratiquer, dans ces conditions, tant à Alger qu'à l'intérieur du pays, que 40 prélèvements. Encore certains parmi ces sujets, particulièrement fatigués, anémiés, porteurs de grosse rate, ne satisfaisaient pas pleinement à ces exigences. Nous nous sommes donc tournés en outre, pour alimenter notre statistique, vers des malades d'hôpital, en prenant toutefois les précautions essentielles qui s'imposaient. C'est ainsi que nous avons pu, grâce à l'autorisation de M. le Professeur agrégé Hadida, consulter les fichiers du service hospitalier de Dermato-syphiligraphie et y relever 100 taux de cholestérolémie chez des indigènes traités pour des affections de la peau ou vénériennes.

Par ailleurs, dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur Lebon, nous avons puisé dans les archives les chiffres de 50 dosages de cholestérol sanguin et de quelques dosages de protides et lipides totaux.

Les critiques justifiées qui peuvent, qui doivent même nous être adressées sont de deux ordres :

D'abord, nous nous servons de résultats de prélèvements effectués chez des individus malades. Nous avons essayé de pallier au maximum à cette cause d'erreur en éliminant les résultats provenant de sujets dont l'affection pouvait à priori retentir sur le métabolisme lipido-protidique. En second lieu, nous avons relevé concurremment autant de résultats chez des européens. De sorte que, la sélection opérée, la comparaison avec les taux obtenus chez des européens, dans les mêmes conditions, étant possible, nous pouvons prendre en considération les résultats obtenus pour peu qu'ils soient suffisamment nombreux, suffisamment probants et du même ordre que ceux observés chez les sujets sains.

Seuls les dosages de cholestérol satisfont à ces conditions. Ceux de protides et de lipides, malheureusement trop peu nombreux, ne peuvent que donner une impression sans valeur réelle.

2e *critique*. — L'insuffisance quantitative de la statistique.

Pour pouvoir tirer des conclusions certaines, il faudrait évidemment un nombre beaucoup plus important de prélèvements nos moyens ne nous ont pas permis de faire davantage ; c'est là le travail d'équipes spécialisées, hautement patronnées.

A dire vrai, nous hésiterions presque à tirer parti de nos résultats tellement ces objections sont majeures, si leur concordance absolue, à des taux très particuliers, très différents de ceux des européens, qu'il s'agisse d'indigènes de la ville ou des campagnes, de femmes ou d'hommes, à des âges divers, de condition assez variable, ne nous autorisait à leur conférer une valeur certaine ; d'autant que les pharmaciens et techniciens du laboratoire central de l'hôpital de Mustapha, auquel nous nous sommes adressés, nous ont avoué avoir rarement l'occasion, dans leur pratique quotidienne, d'observer de tels chiffres.

SOURCES DES RESULTATS

SUJETS EN BONNE SANTÉ APPARENTE

Alger :

8 prélèvements (femmes entre 20 et 40 ans venant consulter à la Maternité de l'Hôpital de Mustapha, service de M. le Professeur Laffont pour stérilité d'origine utéro-annexielle).

Boghari et Chabounia (Sud Algérois) :

12 prélèvements (individus des 2 sexes entre 18 et 55 ans en bonne santé apparente ou présentant une affection bénigne : furoncle, conjonctivite par exemple ; 3 ou 4 d'entre eux semblaient toutefois atteints de paludisme chronique).

Dupérré (près d'Affreville) :

14 prélèvements (idem).

Fondouk (près d'Alger) :

6 prélèvements (idem — seulement 4 dosages de cholestérol et 2 dosages de protides sanguins ; un prélèvement pour cholestérol et protides a été effectué sur une enfant de 12 ans environ).

Notons qu'à Alger il s'agissait de femmes paraissant de condition assez aisée, à Boghari et Chabounia d'ouvriers agricoles et de nomades ou de leurs femmes, à Dupérré d'indigents de condition assez misérable, au Fondouk d'ouvriers agricoles ou de leurs femmes et d'une enfant de la même classe sociale.

SUJETS HOSPITALISÉS

Service de Dermato-Syphiligraphie (Pr agrégé Hadida) :
100 chiffres de cholestérolémie chez des indigènes.
100 chiffres de cholestérolémie chez des européens.

Service de Médecine générale (hommes) (Pr Lebon) :
50 chiffres de cholestérolémie chez des indigènes.
50 chiffres de cholestérolémie chez des européens.
Quelques dosages de protides et lipides sanguins chez des indigènes et des européens.

CONDITIONS DE PRÉLÈVEMENT

Les prélèvements ont été, évidemment, effectués à jeun chez des individus n'ayant pas accompli d'efforts particuliers. Ils ont été pratiqués le plus souvent en position couchée (tous les mala-

des d'hôpital, la moitié environ des individus bien portants), parfois en position assise (l'autre moitié), jamais dans la station debout. En effet, M. F. Lange d'Oslo (70), chez une centaine de sujets soumis à des analyses répétées, a déterminé, avec le maximum d'exactitude, dans le sang veineux stabilisé par l'héparine, le taux des protéines du plasma qu'il situe aux environs de 74,5 gr. 0/00 avec des variations de 63 0/00 à 88 0/00 ; et il a observé que ce taux augmentait en moyenne de 14 % et parfois de 20 % lors du passage du décubitus à la position debout, par suite de la filtration accrue des fluides des vaisseaux vers les tissus dans cette dernière attitude. Il signale aussi qu'une différence entre les deux sexes n'existe qu'en position debout, par suite de la différence de taille. Nous n'avons jamais, nous le répétons, opéré en station debout. Quant à la station assise, elle ne semble pas avoir d'influence sur les chiffres obtenus, puisqu'aussi bien tous nos résultats sont concordants. D'ailleurs, les taux les plus forts (Alger, consultation de la stérilité — 8 femmes) concernent des sujets en position couchée. J. Nordmann (98) signale encore des modifications dues à la stase veineuse (pose du garrot), mais outre qu'elles sont niées par Lange, elles ne gênent pas nos résultats, puisque, à notre connaissance, l'habitude de ne pas utiliser le garrot pour la prise du sang n'est pas encore passée dans la pratique courante, et que les chiffres considérés à l'heure actuelle comme normaux le sont avec usage du garrot. Nos résultats d'ailleurs sont authentifiés par les taux habituels trouvés chez les européens dans le même laboratoire.

C'est en effet, nous l'avons déjà dit, au Laboratoire Central de l'Hôpital de Mustapha, grâce à bienveillance du Dr F. Sabon, pharmacien chef adjoint des hôpitaux, que nos dosages ont été effectués, sauf pour la moitié environ des cholestérolémies du Service de Dermato-Syphiligraphie qui provient du Laboratoire attaché à ce service.

Méthodes de dosage et taux considérés comme normaux

Cholestérol du serum : méthode classique de Grigaut.

Taux normal : 1 gr. 50 à 2 gr. (en réalité variations importantes avec l'âge) par litre de sérum ;

Protides du sérum : méthode d'Adnot (voir thèse Adnot Strasbourg, 1931, N° 25).

On dose les protides totaux (précipitation par l'acétone), puis les globulines (précipitation par le gaz carbonique) ; les albumines sont obtenues par différence.

Taux normal :

65 à 75 gr. de protides totaux par litre de sérum ;
35 à 45 gr. de sérum albumine ;
25 à 30 gr. de sérum globuline ;

$$\text{quotient} \frac{\text{sérum albumine}}{\text{sérum globuline}} = 1{,}30 \text{ à } 1{,}80.$$

Lipides du sérum : méthode de Delsal (Bull. Soc. Chim. Biol. 1944, 26, 99). — Technique de H. Harlay.

Les lipides sont extraits par un solvant, mélange de méthylal (acétal méthylique de l'aldéhyde formique $CH^2 (CH^3 O)^2$) et de méthanol.

Taux normal : 5,50 gr. à 7 gr. par litre de sérum — les chiffres inférieurs à 5,50 sont très rares.

RÉSULTATS

Voici les résultats que nous avons obtenus :

PROTIDES : en gr. 0/00

Lieu du prélèvement : Alger :

N°s	Prot. totx	Sér. alb.	Sér. glob.	Q SA/SG
1	87	62.5	24.5	2.71
2	98	72	26	2.76
3	95	58	37	1.56
4	90	62.5	27.5	2.27
5	90	66.5	23.5	2.82
6	93	70	23	3
7	100	69.5	35	2.27
8	99	63	36	1.75

Lieu du prélèvement : Boghari et Chabounia :

9	83	60	23	2.60
10	95.5	63	32.5	1.93
11	83.5	58.5	25	2.34
12	86.5	53.5	33	1.62
13	81.5	56.5	25	2.26
14	93	70	23	3
15	79.5	55.5	24	2.31
16	82	58	24	2.41
17	86	63	23	2.73

N°s	Prot. totx	Sér. alb.	Sér. glob.	Q SA/SG
18	105	72	33	2.18
19	86	62	24	2.58
20	83.5	59.5	24	2.47
Lieu de prélèvement : DUPERRÉ :				
21	89.5	57.5	32	1.79
22	88.5	59.5	29	2.05
23	79	54	25	2.16
24	80.5	47.5	33	1.43
25	81.5	55.5	26	2.13
26	78	50	28	1.80
27	79	49	30	1.63
28	78	50	28	1.80
29	79	49	30	1.63
30	80	51	29	1.75
31	90.5	57.5	33	1.74
32	96.5	63.5	33	1.89
33	86	60	26	2.30
34	95	69	26	2.65
Lieu de prélèvement : FONDOUK :				
35	78	53	25	2.12
36	86	53.5	33	1.62

SERVICE Pr LEBON :

Sur un petit nombre de dosages :

Indigènes : très grosses variations du taux des protides totaux, le rapport restant élevé le plus souvent.

Européens : variations dans la limite des taux normaux.

Conclusions. — A ne considérer que les sujets en bonne santé apparente, un fait nous semble flagrant : contrairement à ce que l'on pourrait croire, le taux des protides sériques est augmenté chez l'indigène d'une façon quasi constante et cette augmentation affecte essentiellement la fraction sérum-albumine, déterminant une élévation du quotient SA/SG jusqu'à des taux aussi importants que 3.

Pour être plus explicites, disons que sur 36 dosages, 21 fois le taux des protides totaux a atteint ou dépassé le chiffre de 85 gr. 0/00 et 8 fois celui de 95 gr. 0/00 ; le dosage le plus bas est à 78 gr. 0/00.

16 fois le taux de la sérum-albumine a atteint ou dépassé 60 gr. 0/00 et 26 fois 55 gr. 0/00.

Le taux de la sérum-globuline reste ordinairement dans la limite de la normale, à quelques exceptions près.

Le quotient SA/SG a 22 fois atteint ou dépassé le chiffre de 2 et 7 fois celui de 2.50, s'élevant par 2 fois jusqu'à 3.

Outre la constance des résultats, vraiment frappante, signalons que les chiffres généralement obtenus dans le même laboratoire concernant des européens ou des indigènes malades, restent autour de la normale et n'atteignent jamais des taux aussi élevés. Il ne saurait s'agir, d'autre part, de simple concentration sanguine, puisque, nous le verrons, le taux des lipides sanguins est bas chez les mêmes sujets. Il semble encore que les chiffres obtenus soient plus forts chez les femmes (résultats d'Alger), mais nous n'avons pas suffisamment d'éléments pour en juger.

Quant aux résultats provenant du Service « hommes » de M. le Professeur Lebon, ils paraissent moins concluants, mais nous ne saurions leur accorder de valeur particulière. N'oublions pas aussi que l'indigène a une instabilité humorale marquée, sur laquelle nous reviendrons, et notons les grosses variations trouvées parmi les chiffres de protidémie. Il est certain que la maladie, quelle qu'elle soit, joue un rôle déterminant en provoquant des perturbations protidiques, une hypoprotidémie surtout (cf. plus loin), alors qu'elle ne crée pas les mêmes troubles chez l'européen : de sorte que l'existence de chiffres particulièrement bas fausse la statistique générale. Retenons en tous cas le taux généralement élevé du quotient.

Nous croyons donc pouvoir conclure, sous réserve de nouveaux dosages en série, qu'il existe chez l'indigène nord-africain en bonne santé apparente :

1) une hyperprotidémie totale, due essentiellement à :
2) une augmentation du taux de la sérum-albumine ;
3) le taux de la sérum-globuline reste sensiblement normal ;
4) le quotient sér. alb./sér. glob. est donc nettement augmenté.

Au Tonkin, M. Autret (15) étudie les protides du sérum par la méthode de Kayser chez des individus qu'il répartit en 3 groupes :

Le 1er groupe (56 sujets) constitué de jeunes soldats venant de s'engager.

Le 2e groupe (24 sujets hommes) constitué d'individus divers (sujets en bonne santé apparente, infirmiers, écoliers, malades hospitalisés pour une affection chirurgicale bénigne, telle une entorse).

Le 3e groupe (24 sujets femmes) du même genre que le précédent.

Il dresse un tableau d'ensemble comportant 5 séries :

Série n° I : valeurs obtenues chez l'européen en France.

Série n° II : valeurs obtenues chez des sujets cochinchinois.

Série n° III : valeurs obtenues chez les sujets du 1er groupe.

Série n° IV : valeurs obtenues chez les sujets du 2e groupe.

Série n° V : valeurs obtenues chez les sujets du 3e groupe

	Prot. totaux			*Sérum album.*			*Sérum globul.*			*Q. SA/SG*		
	Max.	Moy.	Min.	Max.	Moy.	Min.	Max.	Moy.	Min.	Max.	Moy.	Min
I	85	78.2	74.4	55	48.21	44.24	37.18	30.04	25	2	1.62	1.2
II	100	89.9	74	71.3	57.06	50	38	31.84	23	2.48	1.68	1.3
III	99	83.9	71.4	59.06	51.45	44	43.78	32.15	22.10	2.20	1.65	1.1
IV	91.66	82.76	73	60.22	50.68	42.66	39.22	32.77	26.45	2.22	1.65	1.2
V	98.66	87	71.83	62.22	50.33	39.65	42.83	36	30.89	1.84	1.41	1.0

Autret conclut :

a) 75 % des sujets tonkinois examinés ont des taux de sérum albumine et sérum globuline oscillant entre les mêmes extrêmes physiologiques que chez les européens, et 20 % ont des taux légèrement supérieurs.

b) Les hommes d'âge divers du 2e groupe donnent très sensiblement les mêmes moyennes que les jeunes soldats du 1er groupe.

c) Les femmes du 3e groupe ont un taux de sérum-globuline plus élevé que les hommes, donc présentent un léger abaissement du quotient sér. alb./sér. glob.

Ainsi, dit-il, l'annamite est loin d'être hypoprotéinémique, au contraire. Sérum albumine et sérum globuline sont augmentées dans les mêmes proportions.

Par certains côtés donc, les constatations faites en Indochine par Autret se rapprochent des nôtres, notamment en ce qui concerne l'hyperprotéinémie globale et la prédominance de ce phénomène chez les femmes. Par contre, il n'observe pas l'augmentation de la sérum albumine et du quotient ser. alb./ser. glob. par nous remarquée.

Signalons encore que Andes et ses collaborateurs en Amérique (8) constatent chez des sujets nègres une légère hyperprotéinémie due à une augmentation de la sérum globuline, la sérum albumine étant plutôt diminuée.

CHOLESTEROL : En gr. 0/00

Lieu de prélèvement : Alger :

N°	Taux
1	1,79
2	1,63
3	2
4	1,56
5	1,13
6	1,87
7	1,56
8	1,79

Lieu de prélèvement : Boghari et Chabounia :

9	2,08
10	1,44
11	1,58

N°	Taux
12	1,29
13	1,84
14	1,31
15	1,36
16	1,76
17	1,63
18	1,22
19	2,12
20	1,84

Lieu de prélèvement : DUPERRÉ :

21	1,84
22	1,40
23	1,63
24	1,32
25	1,97
26	1,12
27	1,12
28	0,94
29	1,36
30	1,32
31	0,77
32	1,50
33	0,99
34	1,05

Lieu de prélèvement : FONDOUK :

35	1,86
36	1,95
37	2,08
38	1,80

Service Dermato-Syphiligraphie (Pr agrégé HADIDA) :

100 indigènes : entre 0,50 et 1 gr. : 1 ; entre 1 et 1,50 gr. : 27 ; entre 1,50 et 2 gr. : 51 ; au dessus de 2 gr. : 21.

100 européens : entre 0,50 et 1 gr. : 0 ; entre 1 et 1,50 gr. : 13 ; entre 1,50 et 2 gr. : 41 ; au dessus de 2 gr. : 46.

Moyenne indigènes : 1,70.

Moyenne européens : 2.

Service hommes Pr Lebon :

50 indigènes. Moyenne : 1,40.
50 européens. Moyenne : 1,60.

Conclusions. — Des chiffres de cholestérol sanguin particulièrement bas s'observent fréquemment chez l'indigène nord-africain. En moyenne, sa cholestérolémie est nettement plus basse que celle de l'européen. Elle l'est toutefois moins constamment en valeur absolue qu'on ne l'écrit souvent. Ce qui est particulièrement rare chez lui, c'est l'hypercholestérolémie.

Autret (15) trouve chez l'annamite du Tonkin des chiffres de cholestérol sanguin voisins de 1,55 - 1,60 gr. En Cochinchine, Montel, Bordes et Nguyen Van Liang, J. Guillerm et ses coll. (56) donnent des taux moyens entre 1,30 gr. et 1,40 gr., Ott au Laos 1,43 gr., Verhoef aux Indes Néerlandaises 1,30 gr. avec des écarts de 1,10 gr. à 1,50 gr.

A Java, Radsma (105), dont les travaux sur la nutrition font autorité en Indonésie, trouve un taux moyen de 1,60 gr. chez les élèves d'une école d'artisans. Kusui (67), au Japon, donne des chiffres entre 1,28 gr. et 1,63 gr., Bose et De (25), aux Indes anglaises, une moyenne de 1,47 gr. avec des variations entre 1,20 gr. et 1,60 gr.

Ainsi, il semble que l'hypocholestérolémie, nette le plus souvent dans ces pays exotiques, le soit dans les mêmes limites globales que chez le musulman nord africain. La discordance relative de certaines statistiques s'explique sans doute par le fait qu'elles ne s'adressent pas toutes au même genre de sujets. Celles par exemple d'Autret au Tonkin, de Radsma à Java, concernent des sujets des villes, vivant au contact des européens et sans doute mieux nourris.

En Amérique, Andes (8) ne trouve pas de différence sensible entre les taux de cholestérolémie chez les blancs et chez les nègres.

En France, R. Boulin, P. Uhry, Fl. Nepveux et Nogrette (26), ont rapporté un cas, qui reste exceptionnel, de grande hypocholestérolémie à 0,56 gr. (avec une chute jusqu'à 0,14 gr. à un dosage) parfaitement bien supportée. Il n'est pas très rare d'observer en Afrique du Nord et sans manifestations pathologiques des taux aux environs de 0,50 gr. et même plus bas.

LIPIDES TOTAUX : en gr. 0/00

Lieu du prélèvement : ALGER :

N°	Taux
1	6,5
2	4,1
3	4,4
4	3,5
5	4,9
6	3,7
7	3,6
8	4,2

Lieu du prélèvement : BOGHARI et CHABOUNIA :

9	5,9
10	4,5
11	4,2
12	3
13	6,2
14	4,7
15	3,3
16	4,7
17	2,1
18	4,3
19	4,6
20	3,9

Lieu du prélèvement : DUPERRÉ :

21	5,5
22	3,3
23	4,9
24	3
25	4
26	2,7
27	2,4
28	2,9
29	2,7
30	3,2
31	5,1
32	7,3
33	4,6
34	4,2

Service Pr LEBON.

Les quelques chiffres relevés confirment les résultats ci-dessus.

En somme, le taux de la lipidémie totale paraît nettement abaissé chez l'indigène, et comparativement beaucoup plus que celui de la cholestérolémie. Il semble donc que ce soit la fraction lipidique non cholestérolique qui soit le plus diminuée.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Par rapport à l'équilibre normal chez l'européen, l'équilibre humoral physiologique lipido-protidique chez le musulman nord-africain présente les particularités suivantes :

1) hyperprotidémie (peut être plus accusée chez les femmes).
2) augmentation du taux de la sérum albumine.
3) taux sensiblement normal de la sérum globuline.
4) nette élévation du rapport ser. alb./sér. glob.
5) diminution plus ou moins marquée du taux du cholestérol sanguin.
6) diminution très marquée de la lipidémie totale, donc surtout de la fraction lipidique non cholestérolique.

B) QUELS SONT LES FACTEURS POUVANT PROVOQUER DE TELLES MODIFICATIONS DE L'EQUILIBRE PHYSIOLOGIQUE LIPIDO-PROTIDIQUE DU SERUM SANGUIN ?

1° UN FACTEUR CERTAIN ET MAJEUR : L'ALIMENTATION

Quelques données générales essentielles

De par ses incidences directes sur le métabolisme lipido-protidique, le problème de l'alimentation du musulman nord-africain représente un élément capital de notre étude.

On classe généralement les aliments en deux catégories : aliments énergétiques et aliments protecteurs. Les aliments énergétiques sont ceux qui valent surtout ou presque exclusivement par leur production de calories : tels sont les glucides. Les aliments protecteurs, ou encore plastiques, sont ceux qui permettent la croissance de l'organisme et le renouvellement des cellules et des tissus : tels sont les protides, les lipides, les minéraux, les vitamines. Cette distinction, assez arbitraire d'ailleurs, car nombre d'aliments protecteurs sont en même temps énergétiques et inversement, permet toutefois de poser clairement le problème.

Pour maintenir l'équilibre vital, la ration alimentaire d'un adulte doit contenir un minimum de protéines. Le taux de un gramme par kilog de poids est généralement adopté par la plupart des physiologistes, mais on a pu équilibrer des individus avec 0,80 gramme, 0,70 gramme et jusqu'à 0,30 gramme seulement par kilog de poids (M. Polonovski, 104), soient 20 à 30 grammes par jour pour un sujet de 65 à 70 kilogs. Toutefois, la ration doit être supérieure au gramme chez la femme enceinte et la nourrice, chez l'enfant et l'adolescent en croissance.

D'autre part, les protéines de diverses origines n'ont pas la même valeur intrinséque, celle-ci étant sous la dépendance étroite des acides animés constitutifs. On distingue à cet égard les protéines animales des végétales, dont la valeur alimentaire est nettement inférieure. Cette valeur est en rapport direct avec la présence ou l'absence d'acides animés indispensables : tryptophane, histidine, méthionine, etc... Ceux-ci se groupent en proportions définies pour reconstituer les molécules protidiques organiques et c'est celui dont le taux est le plus bas qui va régler la partici-

pation des autres (loi du minimum d'Osborne et Mendel) et par là même la déperdition azotée de l'organisme.

Or, les protéines animales contiennent les amino-acides indispensables dans la proportion la plus favorable, tandis que les protéines végétales, manquant de certains d'entre eux, n'en renfermant d'autres que sous une quantité insuffisante, vont contribuer beaucoup plus mal au renouvellement des molécules organiques et vont entraîner une déperdition azotée considérable. Ainsi, alors qu'il faut 0,40 gramme de protéines d'œuf par kilog et par jour pour rétablir l'équilibre azoté d'un adulte soumis au jeûne protidique, il faudra 0,50 gramme de protéines de pomme de terre. La ration protidique d'entretien doit être une ration mixte, comportant 40 % environ de protéines animales et 60 % de protéines végétales. M. Florkin (43) considère qu'un homme normal, faisant un travail modéré, doit recevoir 100 grammes par jour environ de protéines dont la moitié sous forme de protéines animales. Toutefois, les expériences de Mac Collum montrent qu'un régime végétarien bien équilibré peut subvenir à la croissance et permet d'entretenir un animal de façon correcte, quoique bien moins satisfaisante qu'avec des protéines animales.

Quant à la ration lipidique, Florkin estime qu'elle doit atteindre 80 grammes dans les mêmes conditions que précédemment, ce chiffre devant être notablement augmenté si le travail est dur. En réalité, si un taux de lipides suffisant procure un double apport plastique et énergétique précieux et permet la constitution de réserves dans l'organisme, un chiffre beaucoup plus bas est compatible avec un certain équilibre d'entretien, à la condition que la ration comporte en quantité suffisante certains acides gras non saturés et les facteurs vitaminiques lipo-solubles.

A côté des protides et des lipides, aliments souvent énergétiques, mais surtout protecteurs, les glucides représentent la principale source d'énergie de l'organisme. Le jeûne glucidique, générateur d'acidose, est incompatible avec la vie : on estime 50 ou 60 grammes la quantité de glucides nécessaire au maintien de l'équilibre vital. Florkin (43) juge que, dans une alimentation normale, 60 % des besoins doivent être couverts par les glucides.

L'équilibre alimentaire n'est d'ailleurs pas seulement assuré par une proportion suffisante des aliments de base (protides, lipides, glucides, aliments minéraux, vitamines, eau), mais auss par les rapports respectifs entre les taux de ces différents aliments, et nous verrons combien cette notion est précieuse lorsque l'on étudie l'équilibre nutritif chez les musulmans nord-africains.

Ce sont surtout les travaux de Lucie Randoin (107) et de Raoul Lecoq (78 - 79 - 80 - 81) qui ont, en France, précisé ces rapports. Ainsi la prévention de l'organisme contre l'acidose ne tient pas seulement au chiffre absolu des glucides ingérés, mais aussi au rapport glucides/lipides qui ne doit jamais tomber au-dessous de 1/4 (M. Polonovski, 104). M. Florkin donne un autre exemple: lorsqu'un régime privé de protéines est énergétiquement suffisant et constitué pour 1/3 au moins des calories par des glucides, le coefficient d'usure (selon Rubner) correspond à 4,4 cgr. d'azote par kilog et par 24 heures. Quand la fourniture de calories devient insuffisante, l'organisme, s'il n'a pas à sa disposition de larges réserves lipidiques ou s'il les a consommées, catabolise une partie de ses protéines comme source d'énergie.

Rappelons pour terminer qu'il est généralement admis qu'un homme de 70 kilogs doit recevoir journellement un apport de :

2.500 calories s'il est sédentaire ;
3.500 calories s'il est moyennement actif ;
3.500 à 4.500 calories s'il est très actif.

Rappelons aussi qu'un gramme de protide comme un gramme de glucide fournit à peu près 4.1 calories alors qu'un gramme de lipide en fournit 9,3.

L'alimentation en Afrique du Nord chez l'indigène

Ces données vont nous permettre de juger dans quelle mesure et à quelles conditions l'alimentation du musulman nord-africain est suffisante en quantité et en qualité. Nous utiliserons essentiellement comme documents, le rapport de A. Gilberton au 2e Congrès international de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire (47), auquel nous emprunterons une bonne part de notre exposé, l'enquête minutieuse faite en Tunisie par Et. Burnet (29) et celle de Gaud au Maroc (46).

Les principales productions alimentaires de l'Algérie et de l'Afrique du Nord sont les suivantes :

Céréales : blé dur, blé tendre, orge, sorgho et à moindre degré, avoine, seigle, maïs, millet.

Fruits : olives, dattes, figues, oranges, figues de barbarie.

Elevage : moutons, chèvres, bovins.

La base de la nourriture des indigènes est fournie par deux céréales : le blé dur et l'orge, consommés surtout sous forme de galette, la « Kessra », et de couscous. Le blé tendre n'est en général ni cultivé, ni utilisé par les indigènes des campagnes. Par

contre, son usage tend à se développer dans les villes. Le blé dur est consommé par les indigènes de condition moyenne ou aisée. Quant à l'orge, il constitue l'aliment essentiel de la classe pauvre. C'est avec de l'orge que sont préparés généralement galettes et couscous. Il y est mélangé parfois du sorgho ou des glands pilés.

Les tables de Lucie Randoin et de ses collaborateurs (108) donnent la composition suivante pour l'orge et le blé dur :

Pour 100 *grammes de farine d'orge :* glucides, 70; protides, 11,5; lipides, 2 ; mat. minér., 0,067 ; calories, 344.

Pour 100 *grammes de blé dur* (taux d'extr. 75 %) : glucides, 75 ; protides, 9.6 ; lipides, 1,2 ; mat. minér., 0,140 ; calories, 349.

Ainsi un régime ayant pour base essentielle ces deux céréales est un régime glucidique et faiblement protidique.

Les glucides sont encore fournis par les fruits : figues, dattes, figues de barbarie, par le café, le thé et aussi le saccharose du commerce que l'indigène consomme en quantité parfois énorme ; enfin, et pour une faible partie, par des légumes (pommes de terre, lentilles, pois chiches, fèves, haricots) et par du lait, rarement de vache, le plus souvent de brebis et de chèvre. Ce lait est d'ailleurs utilisé le plus souvent sous forme de petit lait.

La ration protidique est essentiellement fournie par les céréales sus-mentionnées, les légumineuses et par un peu de lait. La viande, en effet, est d'utilisation très rare. Il s'agit de viande de mouton que les familles aisées consomment une fois par semaine, celles de condition moyenne une fois par mois et les familles pauvres à l'occasion seulement des fêtes religieuses, trois à quatre fois l'an. Gaud (46), au Maroc, estime pourtant que la ration de viande est en moyenne de 250 grammes par semaine et par personne. Le poisson n'est guère consommé que sur le littoral.

Quant aux corps gras, leur source principale est l'huile d'olive très appréciée par l'indigène. Les corps gras d'origine animale (viande de mouton, beurre de brebis, lait non écrémé) ne représentent que fort peu de chose.

P. Henry (60), dans sa thèse, donne les compositions suivantes pour certains aliments courants en Afrique du Nord :

Pour 100 *grammes de sorgho :* glucides, 73,32 ; eau, 1,50 ; protides, 10,16 ; lipides, 2,96 ; cellulose, 6,35 ; mat. minér., 2,73 ; calories, 400.

Pour 100 *grammes de dattes :* glucides, 51,91 ; eau, 24,41 ;

protides, 2,12 ; lipides, 0,32 ; cellulose, 19,60 ; mat. minér., 1,58 ; calories, 248.

Pour 100 *grammes de café :* glucides, 49,18 ; eau, 7,20 ; protides, 6,15 ; lipides, 3,98 ; cellulose, 8,64 ; mat. minér., 2,10 ; calories, 256.

Pour 100 *grammes de thé :* glucides, 51,74 ; eau, 9,20 ; protides, 22,82 ; lipides, 2,55 ; cellulose, 8,56 ; mat. minér., 5,13 ; calories, 318.

Pour 100 *grammes de petit lait :* glucides, 4,4 ; eau, 93,3 ; protides, 1,05 ; lipides, 0,1 ; mat. minér., 0,82.

M. Polonovski donne encore :

Pour 100 *grammes de figues sèches :* glucides, 64 ; eau, 19,8 ; protides, 3,6 ; lipides, 0 ; cellulose, 5,2 ; mat. minér., 2,8 ; calories 245.

Connaissant les produits de base de consommation de l'indigène nord-africain et leur composition, il nous faut voir en quelles quantité et qualité ils sont utilisés. Dans son étude si documentée en Tunisie, Et. Burnet (29) donne les chiffres suivants :

RATION CALORIQUE

Sur 110 familles :	*Pourcentage*
3.000 à 5.000 calories	18 %
2.400 à 3.000 calories	15,5 %
2.000 à 2.400 calories	10 %
1.500 à 2.000 calories	15,5 %
moins de 1.500 calories	40 %

RATION DE PROTÉINES

Sur 105 familles :	*Pourcentage*
Plus de 100 grammes	13 %
70 à 100 grammes	21 %
30 à 70 grammes	42 %
moins de 30 grammes	24 %

Pourcentage de protéines animales :

Sur 92 familles :

1/3 et au-dessus de protéines animales	23 familles
Au-dessous du 1/3 de protéines animales	46 familles
Pas de protéines animales	23 familles

RATION DE LIPIDES

Sur 100 familles :	*Pourcentage*
Plus de 100 grammes	9 %
50 à 100 grammes	30 %
25 à 50 grammes	29 %
moins de 25 grammes	32 %

La proportion de graisses animales est très faible dans la population rurale.

RATION DE GLUCIDES

En Europe Occidentale tempérée, on trouve d'ordinaire 400 à 500 grammes de glucides pour une ration de 3.000 calories.

En Tunisie sur 100 familles :	*Pourcentage*
Au-dessus de 500 grammes	22 %
400 à 500 grammes	9 %
300 à 400 grammes	16 %
200 à 300 grammes	30 %
100 à 200 grammes	17 %
moins de 100 grammes.....	6 %

Au Maroc, Gaud (46) donne les chiffres suivants :

	Ration calorique
Paysan des Chiadma	800 à 2.400 calories
A Figuig (riches)	1.609 à 2.933 calories
Ouvriers des chantiers des villes....	1.800 à 2.300 calories

En Algérie, Giberton (17) considère qu'un adulte de classe moyenne consomme une ration type suivante :

Galette d'orge de 500 gr. à 250 cal. par 100 gr.	1.250	calories
500 grammes de couscous d'orge	750	»
30 grammes d'huile d'olive	250	»
150 grammes de figues sèches	300	»
Pas de viande.		
	2.250	calories

On arrive ainsi à un total correspondant à une ration d'entretien, avec un faible supplément permettant un travail léger.

Du point de vue qualitatif, il faut noter la pauvreté de l'alimentation en protides en raison de la prédominance des céréales et de l'absence habituelle de viande.

500 grammes de galette à 7 gr. de protéines pour 100	35 gr. de protéines
250 grammes de farine pour couscous à 9 gr. de protéines pour 100	22 gr. de protéines
150 grammes de figues sèches	4 gr. de protéines
	61 gr. de protéines

Ainsi, l'indigène se contente-t-il d'une ration moyenne de 61 grammes de protides, alors que, nous l'avons vu, le minimum pratique habituellement admis est de 1 gramme par kilog de poids. Les expériences de Hindehede, Chittenden, etc... ont montré qu'il était possible de mener une vie normale et active avec une alimentation uniquement végétale (comme c'est le cas ou presque chez l'indigène) et une ration de protides inférieure au gramme, mais de tels régimes ne sont pas sans inconvénients sérieux à la longue. Car ces protides végétaux ne comportent, nous l'avons vu, qu'en proportions très insuffisantes des acides aminés indispensables à la vie tels le tryptophane, la cystine, la méthionine. « Pour assurer un apport vraiment satisfaisant en acides aminés indispensables, écrit A. Giberton, une ration composée exclusivement de céréales devrait être nettement plus abondante que ne l'est généralement celle de l'indigène algérien. Une telle ration ne serait pas recommandable. Elle comprendrait une trop grande quantité de glucides. Fort heureusement, les expériences classiques d'Osborne et Mendel ont montré qu'il est possible de compléter efficacement un régime ne contenant que des protides pauvres en acides aminés indispensables par une petite quantité d'un aliment protidique riche en ces acides aminés. Les protides du lait sont capables de compléter admirablement ceux des céréales et Sherman et ses collaborateurs (124 - 125 - 126) ont montré qu'on peut obtenir l'équilibre azoté avec une ration ne comprenant que 0 gr. 50 de protide par kilog, lorsque l'apport azoté est formé par 90 % de protides de céréales et 10 % de protides du lait. Ce résultat est particulièrement intéressant ; il permet de comprendre pourquoi les céréales peuvent, sans inconvénients, constituer la base du régime alimentaire chez les indigènes qui ont à leur disposition une certaine quantité de lait ». On ne saurait s'étonner, lorsque ces faits sont connus, de l'avidité instinctive avec laquelle l'indigène des campagnes recherche le lait. Les expériences d'Osborne et Mendel (99) ont en outre prouvé que les protides de l'orge sont légèrement supérieurs à ceux du blé.

En somme, si nous résumons les données qui précèdent, nous pouvons conclure :

1° Que la ration calorique des musulmans nord-africains est le plus souvent insuffisante ;

2° Que la ration lipidique est en général très faible et presque uniquement végétale ;

3° Que la ration protidique, presque uniquement végétale elle aussi, n'approche d'une valeur suffisante quantitativement et surtout qualitativement que lorsqu'il est consommé une certaine quantité de lait ;

4° Que la base du régime alimentaire est constituée par des glucides. Leur taux n'est pas, à vrai dire, très élevé en valeur absolue, mais il l'est relativement à celui des protides et des lipides.

La notion qui domine l'étude du mode alimentaire de l'indigène nord-africain, c'est celle du déséquilibre de sa ration.

ALIMENTATION ET ÉQUILIBRE LIPIDO PROTIDIQUE

Ce déséquilibre de la ration est certainement un des facteurs de base de l'équilibre lipido-protidique si spécial que nous avons constaté.

Les taux habituellement bas ou très bas des lipides totaux et du cholestérol sanguin s'expliquent aisément par leur faible apport et par l'incapacité des glucides à se transformer en graisses, comme cela se passe dans les régimes déséquilibrés hyperglucidiques, car ils subviennent à peine aux besoins caloriques de l'individu. Ces glucides d'ailleurs sont-ils utilisés au maximum ? Il faudrait pour cela un apport important en vitamines B (Lecoq et Randoin). Cet apport, effectif quand la farine d'orge est grossièrement tamisée et que l'alimentation est suffisamment variée, devient insuffisant lorsque la farine provient de grandes minoteries, comme c'est de plus en plus le cas.

D'autre part, l'insuffisance de la ration lipidique et sa constitution à peu près exclusivement végétale expliquent le taux habituellement bas de la vitamine A trouvé chez le musulman nord-africain par J. Lebon, H. Choussat et Vollenweider (74) et les troubles de carence observés par H. Choussat (33). D'autant que R. Lecoq, P. Chauchard et H. Mazoue (82) se sont attachés à démontrer, par l'étude des chronaxies neuro-musculaires, les besoins en vitamine A inhérents au métabolisme lipidique et cholestérolique.

Cette carence en lipides, si marquée en Afrique du Nord, elle a été observée en Europe dans des conditions bien spéciales à la suite des restrictions causées par la guerre. N. Fiessinger (42), Guy Laroche et J. Tremolières (72), Mauriac et ses coll. signalent en France des taux particulièrement bas de cholestérolémie avec amaigrissement important et polyurie. Guy Laroche, M. Rompard et J. Tremolières (73), étudiant des cas d'œdèmes par carence alimentaire, donnent les chiffres suivants : 1.47 gr. — 1.36 gr. — 1.10 gr. — 1.31 gr. — 1.77 gr. — 2.57 gr., taux en général très bas. Raüll et ses coll., dans une statistique sur l'état de dénutrition chez les écoliers à Liège en 1942 (28), trouvent le plus grand nombre des dosages entre 1 gr. et 1.20 gr. Le nombre des écoliers dont la cholestérolémie dépasse 1.60 gr. est minime. En Suisse, tandis que O. Gsell (55), chez des survivants de camps de concentration allemands, donne des chiffres de 0.70 gr. à 0.90 gr., R. Roch et R. Besser (118), établissant des statistiques portant sur les années 1939 à 1945, trouvent une baisse sensible des taux du cholestérol sanguin chez leurs malades pendant la guerre, et ce malgré la relative bénignité des restrictions alimentaires subies en Suisse. Alors que les valeurs de 1.40 gr. à 1.59 gr. sont peu nombreuses en 1939-1940 (8.4 %), elles sont passées à 15 % en 1943-1944 et représentent presque les 25 % des dosages effectués en 1944-1945. Notons en passant que les taux moyens normaux en Suisse sont particulièrement élevés (au-dessus de 2 gr., aux environs souvent de 2.50 gr.), en rapport avec la richesse de la ration lipidique. Roch rapporte sans hésiter l'abaissement des taux du cholestérol du sérum constatés à la réduction de la consommation en graisses, qu'il juge d'ailleurs salutaire du point de vue hygiène sociale, puisqu'il a enregistré en même temps une diminution aussi nette des affections hépato-vésiculaires. Il signale qu'à l'inverse des hypoprotidémies, ces hypolipidémies n'entraînent pas de syndrôme pathologique.

Les faits que nous avons rapportés prouvent assez les relations étroites entre l'apport lipidique alimentaire et le taux des lipides, cholestérol en particulier, dans le sérum sanguin. Nous en avons encore confirmation dans les pays exotiques (du moins la majorité d'entre eux) où les taux particulièrement bas de lipides et cholestérol sériques (voir plus haut) sont corollaires d'une ration lipidique faible.

C'est ainsi que M. Autret, dans des publications successives (12 - 13 - 14), et surtout dans son rapport paru dans les Archives de l'Institut Pasteur d'Indochine (15), nous fournit des renseignements précieux. Il étudie l'alimentation de l'indigène tonki-

nois et en arrive aux conclusions suivantes. La base fondamentale de l'alimentation est le riz. Parmi les végétaux, le maïs est très utilisé et à un moindre degré le soja. La viande la plus consommée est celle de porc. Mais beaucoup de paysans ne peuvent s'en offrir qu'aux jours de fête. Il n'y a guère de repas annamite, à certaines périodes de l'année, sans poisson ou crustacé, consommés frais ou sous forme de salaison, fumure ou saumure.

Le paysan, l'ouvrier agricole, s'alimentent à peu près ainsi :

à l'époque des travaux des champs (où ils sont nourris par l'employeur).

le matin : 250 gr. de riz décortiqué, quelque légume cuit à l'eau, un peu de poisson frais ou sec.

à midi : 100 gr. de riz avec des arachides, un peu de fromage de soja ou de graines de sésame.

le soir : repas identique à celui du matin.

en dehors de l'époque des travaux.

le matin : 100 à 200 gr. de riz sec.

à midi : riz ordinaire décortiqué, quelquefois mélangé de maïs ou de patate, avec du soja ; un peu de légumes ; exceptionnellement du poisson, très rarement de la viande.

le soir : un peu de riz, des patates ou du manioc avec quelque légume.

Ainsi la ration lipidique ne paraît guère suffisante. La conséquence en est l'hypolipidémie que nous avons déjà mentionnée dans un précédent chapitre. L'influence du régime alimentaire sur la lipidémie, la cholestérolémie en particulier, apparaît d'ailleurs manifeste dans tous les pays exotiques où la consommation de graisses est faible (Indes, Indonésie, Japon, etc.). La preuve inverse est fournie par l'indigène de la Guadeloupe (seul de ces pays où la ration alimentaire soit très riche en lipides) qui présente un taux moyen de cholestérolémie à 2 gr. avec des écarts entre 1,50 gr. et 2,50 gr. (Bonnet).

Mais si nous trouvons un rapport certain entre le taux de la lipidémie et la ration alimentaire lipidique, il n'en est plus de même lorsqu'on envisage la question des protides. Comment concevoir qu'une ration protidique aussi pauvre en quantité et en qualité que celle observée chez l'indigène nord-africain se traduise sur le plan humoral par une hyperprotidémie ? Nous

ne pouvons que poser le problème et ce n'est certes pas le résoudre de prétendre que la concentration protidique du sérum (comme d'ailleurs celle des autres éléments chimiques du sang) n'est qu'un pâle reflet du métabolisme protidique réel.

2° QUELQUES FACTEURS PROBABLES

A côté du facteur alimentaire, primordial, l'influence des facteurs race et hérédité est à retenir.

Boas, Parets et Adlesberg (23), en Amérique, établissant des statistiques sur l'athérosclérose coronarienne, et mettant en relief l'importance de l'hypercholestérolémie primitive dans sa génèse, signalent qu'une hypercholestérolémie à 3 grammes ou plus a été trouvée chez la majorité des sujets de 50 familles de malades présentant une athérosclérose coronarienne, démontrant ainsi de façon manifeste le rôle de l'hérédité dans le déterminisme de cette affection.

Cette notion d'un terrain humoral particulier, déjà signalée à propos de nombreuses maladies des éléments figurés du sang (terrain hématique de base), doit certainement s'appliquer aux musulmans nord-africains. Des habitudes et des contraintes alimentaires séculaires n'ont pu manquer de déterminer une adaptation de l'organisme à un métabolisme particulier, qui devient dès lors, peut-être d'une manière indirecte, facteur racial et héréditaire. Il est en tous cas évident que l'hyperprotidémie ne saurait s'expliquer sous cet angle.

Et puisque l'accent est mis de plus en plus, et à juste titre, sur le côté psycho-somatique des problèmes médicaux, ne peut-on admettre une inter-relation entre un terrain humoral spécial et une vie psychique si différente de la nôtre ? Erfmann (39) a longuement étudié l'influence du psychisme sur le métabolisme général, grâce surtout à la mesure du métabolisme basal. Il a prouvé que le sommeil, la solitude, la vie calme, une ambiance paisible provoquent une baisse notable de ce métabolisme de base, commun dénominateur des différents métabolismes organiques. Ne peut-on considérer que de telles conditions se trouvent en partie réalisées chez l'indigène de nos campagnes dont la vie ne ressemble en rien à celle d'un homme d'affaires des temps modernes ? En tout cas, si un tel mode de vie n'explique sans doute que pour une faible part un équilibre humoral lipido-protidique spécial, il permet certainement à l'organisme d'en supporter sans trop de mal les conséquences.

Signalons enfin que Morse (97) attribue en partie l'hypocho-

lestérolémie, assez générale chez les habitants des pays chauds, à une élimination excessive de cholestérol par les glandes sébasées. Nous ne pensons pas qu'un tel facteur joue beaucoup en Afrique du Nord.

3° DES FACTEURS POSSIBLES : LES ENDÉMIES LOCALES

Il nous faut maintenant aborder la question des maladies endémiques, dont la fréquence même laisse à penser qu'elles doivent jouer un rôle plus ou moins important dans le déterminisme d'un équilibre humoral spécial.

Leur influence doit être envisagée sous deux aspects.

Certaines parasitoses peuvent entraîner des perturbations du chimisme intestinal en favorisant le développement de telle ou telle flore microbienne locale, modifiant par là même le P H du milieu ; elles peuvent aussi déterminer des lésions de la muqueuse d'absorption. Ces perturbations vont gêner la digestion et l'absorption de certains aliments, être à la source de déséquilibres alimentaires ou de phénomènes de carence. Or, la parasitose intestinale est extraordinairement fréquente en Afrique du Nord où elle est représentée par le trépied étiologique : amibes, ascaris, lambliae.

Les troubles digestifs provoqués par l'amibe s'accompagnent fréquemment de phénomènes de dénutrition. La culture de l'amibe d'autre part provoque un abaissement du P H du milieu. Or, R. Lecoq (80) a montré qu'en acidifiant chez l'animal le milieu intestinal par des bacilles lactiques, on observe des troubles importants d'allure polynévritique résultant d'un déséquilibre glucides/vitamines B et qui sont les corollaires des troubles analogues observés lors des régimes riches en glucides favorisant le développement de la flore intestinale de fermentation. De telles circonstances sont-elles cause d'autres déséquilibres ?

L'ascaridiose a été rendue responsable par certains auteurs de désordres humoraux lipido-protidiques. Citons d'ores et déjà l'observation de néphrose lipoïdique rapportée par G. Marchal, P. Soulié et A. Grigaut (90) sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

Quant à la lambliase, affection plus banale et plus étendue du point de vue géographique, elle paraît plus courante en Afrique du Nord (15 % des sujets examinés) qu'en France (5 % des sujets examinés). G. Goss (51) insiste sur la grande fréquence de l'asthénie et de la déficience en vitamines B chez les individus parasités.

Ce premier aspect du problème, certes bien obscur, n'est à retenir qu'à titre surtout d'hypothèse.

Mais il est une affection endémique primordiale, le paludisme, se traduisant par un tropisme électif du parasite causal, l'hématozoaire de Laveran, pour les cellules du système réticulo-histiocytaire qui jouent un rôle majeur dans le métabolisme des graisses et peut-être des protides. La maladie palustre n'est plus envisagée, aujourd'hui comme autrefois, sous le jour des seules relations entre hématozoaire et globule rouge. La chronicité de l'affection, les formes de reviviscence (par opposition aux formes de réinfestation), l'inefficacité relative de la thérapeutique tout au moins dans la prévention des rechutes, laissent supposer qu'une partie de l'existence du parasite s'effectue hors du globule rouge, ce qui a d'ailleurs été récemment confirmé sous le microscope (aspects exo-erythrocytaires). Le système réticulo-histiocytaire est donc le lit de la maladie et celle-ci est avant tout une réticulo-histiocytose à phases sanguines (Lévy Valensi et J. Montpellier 83 — G. Sicault et Messerlin 127 — pour détails sur ce sujet).

Or, le système réticulo-histiocytaire intervient effectivement et d'une façon primordiale dans le métabolisme des lipides. Pour ce qui est du cholestérol en particulier, F. Goebel et H. Grioinski (49) ont effectué des expériences intéressantes. Bloquant le système réticulo-histiocytaire de 9 chiens à l'aide d'une solution à 2 % de collargol, ils ont déterminé la quantité de cholestérol dans le sang avant le blocage et à intervalles réguliers après celui-ci. Chez 8 chiens sur 9 observés, la quantité de cholestérol dans le sang a diminué, la plus grande diminution s'observant aux 2e et 3e heures après le blocage. Après 24 heures, ils notent un retour à l'état normal. Dans une deuxième série d'expériences, ils extirpent la rate à des chiens ; cette splénectomie cause une hypocholestérolémie, mais moindre que précédemment : l'ablation de la rate correspond donc à un blocage partiel du système réticulo-histiocytaire. Ces auteurs prouvent ainsi que ce système ne joue pas seulement un rôle comme lieu de dépôt du cholestérol mais qu'il prend aussi une part active à son métabolisme.

C'est par l'intermédiaire de ce même système que se fait la circulation des lipides. Dans le foie, les cellules de Küpfer jouent un rôle de résorption et de fixation du cholestérol dont une partie est estérifiée et éliminée par la bile, et l'autre conservée telle quelle. Dans la rate, après un repas riche en graisses, on voit le cholestérol s'accumuler dans les follicules de Malpighi (exp.

de Mlle Locatelli). G. Pittaluga (103) et son élève Goyanes Alvarez J. (52) mettent sur le compte aussi du système réticulo-histiocytaire l'emmagasinage des vitamines liposolubles A et D que l'on trouverait probablement pour cette raison en quantité notable dans le foie.

Nous comprenons combien peut être perturbé l'équilibre humoral d'un sujet tel que le paludéen dont le système réticulo-histiocytaire subit d'importants bouleversements. Et lorsqu'on sait la fréquence extrême ici du paludisme, l'âge très jeune où se fait souvent l'infestation, on doit juger comme très probable son influence sur cet équilibre humoral.

Mais là encore, si un tel facteur contribue à expliquer une lipidémie basse, il n'explique en rien l'hyperprotidémie.

4° CONCLUSIONS

Il est certain que dans le déterminisme d'un équilibre sérique lipido-protidique particulier, le régime alimentaire joue un rôle capital. Il est probable que des facteurs nombreux et divers tels le genre de vie, la race, l'hérédité, interviennent aussi. Il est possible qu'il en soit de même de maladies endémiques très fréquentes, au premier chef le paludisme. Mais, si nous comprenons relativement bien le mécanisme par lequel tous ces agents contribuent à maintenir une lipidémie basse, nous ne voyons pas bien comment ils peuvent déterminer une protidémie plutôt élevée.

Il est très vraisemblable que toute une partie du problème nous échappe, qui doit procéder directement des métabolismes intermédiaires.

II. — Cet équilibre lipido protidique particulier est aussi tres instable

De cette instabilité nous avons déjà eu la preuve lors de notre statistique sur les taux de protidémie chez des malades hospitalisés dans le service d'hommes de M. le Pr Lebon. Nous avons vu combien les taux trouvés étaient variables, et comment des affections même mineures pouvaient entraîner une hypoprotidémie relative chez des sujets normalement plutôt hyperprotidémiques. L'étude des désordres métaboliques au cours des maladies endémiques locales, celle des néphroses de l'indigène vont encore nous éclairer.

Quelles sont les causes de cette instabilité ?

Il faut sans doute faire intervenir là encore le déséquilibre alimentaire, le terrain humoral racial et héréditaire, la sommation d'infections endémiques à retentissement métabolique tel le paludisme. Il ne paraît pas douteux que ce dernier facteur n'intervienne ici de façon beaucoup plus directe que pour créer un équilibre physiologique spécial.

A) DESORDRES METABOLIQUES LIPIDO-PROTIDIQUES AU COURS DES ENDEMIES LOCALES

Déjà lors de maladies communes, infectieuses en particulier, les perturbations humorales sont considérables chez l'indigène, caractérisées surtout par une chute quelquefois impressionnante des protides sanguins (Ed. Benhamou - 19). Mais c'est dans le cadre des maladies endémiques que ces désordres offrent le plus d'intérêt, car s'ils atteignent aussi l'européen, ils sont en général nettement plus marqués chez l'indigène.

PALUDISME

Nous avons dit plus haut comment pouvait se comprendre l'influence du paludisme sur l'équilibre humoral physiologique du mulsulman nord-africain. Nous allons maintenant étudier les perturbations métaboliques lipido-protidiques considérables observées au cours de l'évolution du paludisme.

Lors de la période d'accès, on assiste surtout à une chute du taux des protides et des lipides tandis que l'urée sanguine augmente plus ou moins passagèrement (J. Montpellier et A. Manceaux - 95). Mais alors que le taux d'urée, suivi par des dosages répétés, va être d'une importance pronostique capitale (Ed. Benhamou et Levi-Valensi), le niveau d'abaissement des protides et des lipides du sang sera absolument indépendant du taux de mortalité.

Pendant l'accès même, Thiodet et Ribere (131) étudiant les variations de l'équilibre proditique, trouvent des résultats qui se calquent assez fidèlement sur ceux obtenus par eux dans l'anaphylaxie. « Dans l'anaphylaxie, écrivent-ils, le rapport sérum albumine/sérum globuline s'élève pendant la période de sensibilisation ; il baisse régulièrement jusqu'au moment de la crise où il atteint les valeurs les plus basses ; il remonte ensuite donnant au graphique qui le représente l'apparence d'un V, dont l'écartement des branches traduit très sensiblement la durée de la crise ». Dans l'accès palustre, au cours de la période correspondant à la sensibilisation, le taux du rapport ser. alb./ser. glob. monte pour atteindre des valeurs dépassant notablement le chiffre normal, puis, à l'approche de l'accès, ce même rapport baisse et atteint son taux le plus bas au moment où la température est la plus haute. « L'accès palustre est donc comparable, concluent Thiodet et Ribere, à la crise qui termine normalement la période de sensibilisation qui suit une injection d'albumines étrangères ».

Le paludisme aigu, même en dehors des accès, s'accompagne souvent d'une chute des albumines du sang tandis que les globulines restent à peu près telles quelles ou même augmentent (cette augmentation portant sur les euglobulines). Le rapport ser. alb./ ser. glob. a donc tendance à diminuer ou même à s'inverser.

Ces modifications protidiques sont sans doute à la base, au moins en partie, des oedèmes des paludéens. I. Radvan et Apreotesei (106) citent deux observations typiques avec des taux de sérum albumine respectivement à 37,6 et 38,8, des taux de sérum globuline à 41,5 et 42,6, des rapports ser. alb./ser. glob. à 0,90 et 0,91. Un traitement quinine plasmochine guérit accès et oedèmes.

Le taux des lipides sanguins est le plus souvent abaissé ainsi que celui du cholestérol. En effet, le système réticulo-histiocytaire, bloqué par la mélanine, pigment du parasite, n'assure plus sa fonction métabolique, d'où découle la chute du taux des lipides et du cholestérol (voir exp. de Goebel). Radvan écrit que par son système réticulo-histiocytaire, la rate a une fonction cholestérogène ; la rate du paludisme aigu ne suffisant plus à sa tâche d'une part, et la maladie provoquant, d'autre part, une augmentation des catabolismes, déterminent l'hypocholestérolémie. D'ailleurs, le cholestérol sanguin se relève après une thérapeutique réticulo-endothéliotrope (adrénaline, acaprine) qui améliore le fonctionnement du système. D'après Fiessinger et Chabrol, l'hypocholestérolémie est le témoin d'un fléchissement de l'organisme comme dans les autres maladies infectieuses.

Ch. Massias a publié récemment (92) une statistique de 88 cas de paludisme pernicieux observés en Indochine qui donne lieu aux remarques suivantes. Les chiffres de lipides sanguins sont à peu près toujours bas, oscillant pour la plupart entre 3 gr. 30 et 4 gr. avec un seul taux normal ou un peu augmenté à 8 gr. 33. La moyenne des taux de cholestérol total est aux environs de 1 gr. 30 avec des chiffres de 0,57 — 0,44 — 0,78, etc. Quant aux protides, leur valeur totale en général abaissée, ne l'est que modérément. Elle est souvent normale, parfois même élevée. Par contre, le rapport sérum alb./sérum glob. est presque toujours diminué, parfois inversé, du fait que la chute protidique porte sur la sérum albumine, la sérum globuline restant à peu près normale.

Chez les paludéens chroniques, G. Aubry et L. Dumolard (10-11) estiment qu'il existe dans les 2/3 des cas des modifications portant sur les albumines du sang qui sont quantitativement diminuées, parfois dans des proportions considérables. Au lieu

du chiffre normal de 80 à 85 gr. 0/00, on trouve des chiffres variables : 70 gr., 50 gr., 40 gr., parfois 20 ou même 10 gr. Le rapport ser. alb. ser. glob. est là encore nettement diminué, la sérum albumine étant abaissée d'une façon nettement plus prononcée que la sérum globuline. C'est l'abaissement de ce rapport qui précède en général l'abaissement global des protides. Inversement, la guérison s'annonce par le retour à une valeur subnormale des protides mais le rapport reste longtemps troublé.

Quant aux lipides, ils sont alors généralement augmentés, parfois du double (10 à 15 gr.). Le cholestérol est élevé dans la même proportion (3 à 4 gr.). D'autre fois au contraire, l'hypolipidémie et l'hypocholestérolémie de la période d'accès persistent, dans les formes mineures surtout semble-t-il.

Ces perturbations en sens variable du taux des lipides sanguins, directement en rapport avec le fonctionnement du système réticulo-histiocytaire, sembleraient s'intégrer assez bien dans le cadre du syndrôme d'adaptation de H. Selye (123).

1° Stade d'agression avec réaction d'alarme et phénomènes de sidération du système réticulo-histiocytaire (chute du taux des lipides et du cholestérol sanguins) ;

2° Stade de résistance avec syndrôme humoral en sens inverse (hyperfonctionnement du système et augmentation de la lipidémie) ou parfois de même sens (co-adaptation du parasite et de l'organisme ?).

3° Eventuellement phase terminale, « phase d'épuisement » de Selye, où l'effondrement du taux de la lipidémie et de la cholestérolémie traduit l'arrêt de fonctionnement du système réticulo-histiocytaire proche de l'issue fatale.

Tels sont les désordres métaboliques lipido protidiques causés par le paludisme. Disons tout de suite qu'en Afrique du Nord, la proportion de sujets infestés est beaucoup plus grande parmi la population indigène qu'européenne et, qu'en conséquence, les statistiques des auteurs nord-africains intéressent essentiellement des indigènes. Certes, les perturbations sont souvent nettes chez l'européen, mais elles sont généralement plus accusées chez le musulman, ce qui atteste une instabilité humorale particulière.

C'est ainsi que nous avons pu, avec l'autorisation bienveillante de M. le Professeur Benhamou, rechercher dans les archives du service de Clinique des maladies infectieuses, à l'hôpital d'El-Kettar, les taux des protides sanguins observés au cours de paludisme à plasmodium faleiparum, à différentes phases, chez des indigènes et des européens.

Les résultats sont les suivants :

en gr. par litre de sérum

Paludisme de rechute :

Indigènes			Européens
42	48	61	58
54	47	53	47
63	63	58	68
61,75	48	47	51
50	44	51	44
58	46	54 (P. vivax).	50
48	43	50 id.	51
58	55	53 id.	57
37	53	48 id.	58
51,4	57	62 id.	49
48	52	62 id.	45
67	49	54 (P. Malariae)	61 (P. vivax)
52	59	57 (P. vivax + P. falc.)	65 id.
65	54	55 id.	58 id.
44	51	51 id.	
44,50	54		
58	43		

Paludisme d'invasion :

			55
48			75
50			53
58			72
			66
			52
			52
			50
			70 (P. vivax)
			62 id.
			55 id.

Accès pernicieux :

42			59
41			44
47			60
			55
			46

Paludisme chronique :

44			

Malgré l'insuffisance de la statistique, nous constatons que dans l'ensemble l'hypoprotidémie est plus marquée et plus constante chez l'indigène que chez l'européen, surtout si nous la rapportons aux taux physiologiques de protides sériques particulièrement élevés chez lui.

Donnons encore un exemple de son instabilité humorale : tel malade, accusant un paludisme de rechute, présente les variations suivantes de son taux de protides sériques :

le 25 septembre, 60 gr. ;
le 26 septembre, 43 gr. ;
le 27 septembre, 48 gr ;
le 30 septembre, 68 gr.

LE KALA-AZAR

Il est une autre réticulo-histiocytose parasitaire qui s'accompagne d'un déséquilibre humoral lipido-protidique particulier : c'est le kala-azar. Pittaluga y signale le blocage parasitaire du système réticulo-histiocytaire. Cette leishmaniose viscérale est marquée, comme le paludisme, par une diminution des protides totaux avec abaissement ou inversion du rapport ser. alb./ser. glob. — Le chiffre des globulines s'avère d'ailleurs parfois élevé en valeur absolue, cet accroissement portant essentiellement sur la fraction euglobuline. Ed. Benhamou (18) cite les chiffres suivants :

Femme de 30 ans :

Protides totaux 44 gr. $\dfrac{\text{ser. alb. 15 gr.}}{\text{ser. glob. 29 gr.}}$ R = 0,52.

Fillette de 8 ans :

Protides totaux 40 gr. $\dfrac{\text{ser. alb. 9 gr.}}{\text{ser. glob. 31 gr.}}$ R = 0,29.

sérum globuline $\begin{cases} \text{euglobul. 5 gr. 80} \\ \text{pseudoglobul. 25 gr. 20} \end{cases}$

Ce qui caractérise le kala-azar, c'est l'augmentation des euglobulines, se traduisant à l'électrophorèse sous l'aspect d'un accroissement des globulines γ. Cooper, Rein et Beard (34) ont observé dans 2 sérums de malades la présence d'un composé anormalement élevé migrant avec les globulines. Swyngedauw, Le Bourdelles et Masse (130) ont signalé de même une très forte augmentation des globulines γ — L'électroprotéinogramme du kala-azar est d'ailleurs, selon E. Benhamou (19), très caractéristique : accroissement marqué et assymétrie de la bande des γ globulines, dédoublement des albumines.

Par ailleurs, le cholestérol sanguin est abaissé, et Benhamou cite les chiffres de 0 gr. 92 — 0 gr. 82 — 0 gr. 60.

Il semble, en ce qui concerne le kala-azar, que les perturbations soient aussi accusées chez les européens que chez les indigènes.

TYPHUS EXANTHEMATIQUE

Cette affection, atteignant essentiellement la masse indigène des campagnes, s'accompagne de perturbations humorales souvent très nettes, surtout en ce qui concerne la chute protidique.

Quelques taux de protides sanguins relevés au hasard à El-Kettar chez des indigènes ; en gr. 0/00 :

48	chez 3 européens	62
75		50
53		59
65		
61		
49		
48		
49		
51		
75,5		
51		
48		

FIÈVRE RÉCURRENTE

La fièvre récurrente mondiale, dont une épidémie a, il y a quelques années, sévèrement frappé l'Afrique du Nord, se marque souvent, surtout chez l'indigène, par un syndrôme lipido-protidique parfois tel, qu'il individualise de véritables formes cliniques. Ces formes, étudiées par J. Lebon et ses coll. (75) sont caractérisées par une baisse des albumines sériques, avec parfois inversion du quotient SA/SG, et par un accroissement des lipides. A dire vrai, l'abaissement du taux des protides porte le plus souvent sur les 2 fractions sérum alb. et sérum glob., mais il est surtout marqué pour la sérum alb. d'où la diminution du rapport. Quant aux lipides, ils sont parfois augmentés dans des proportions très supérieures à la normale, jusqu'à 23 gr. « Ces modifications humorales, écrit Lebon, sont à rapprocher de celles observées au cours du paludisme, encore que l'hyperlipidémie, surtout dans le paludisme aigu, y soit moins fréquente, ne s'observant le plus souvent que chez les vieux paludéens avec splénomégalie et anémie ».

Par 2 fois, les auteurs sus-cités ont noté un véritable syndrôme de néphrose et ils rapportent l'observation d'un sujet indigène atteint d'une néphrose lipoïdique pure post-récurrentielle guérie par le traitement thyroïdien et le régime carné (nous exposerons plus loin cette observation). Cela n'empêche pas que cette complication de la fièvre récurrente soit rare puisqu'elle n'a été observée par eux que 2 fois sur plus de 480 malades et qu'elle n'a pas été signalée ailleurs.

Comparaison de taux de protides sériques chez des indigènes et des européens atteints de fièvre récurrente (Clinique des maladies infectieuses. El-Kettar).

Indigènes			Européens	
62	56	55	46	56
60	69	55	46	51
59	55	51,5	51	51
54	59	55	67	51
48	53	57	60	62
46	51	52	70	66
46	53	58	54	56
46	55	60		51
45	63	59		51
51	62	54		51
50	59	48		
65	58			

Malgré le petit nombre de dosages relevés chez des européens, on peut dire, à la lecture de ces chiffres, que l'hypoprotidémie au cours de la fièvre récurrente s'observe aussi bien chez l'européen que chez l'indigène. Remarquons toutefois que nous n'avons pas relevé de taux inférieur à 50 gr. par litre chez l'européen ; rappelons nous aussi que les taux physiologiques sont particulièrement élevés chez l'indigène.

Remarque : La méthode de dosage des protides sériques généralement utilisée à la Clinique des maladies infectieuses est celle de Philipps et Van Slyke. Les taux obtenus sont un peu inférieurs à ceux donnés par d'autres méthodes.

CONCLUSIONS

Plusieurs maladies endémiques locales très fréquentes chez l'indigène se doublent d'un déséquilibre humoral lipido-protidique, surtout protidique, très marqué ; ces perturbations métaboliques sont en général plus accusées chez l'indigène que chez l'européen, ce qui traduit une instabilité humorale particulière.

B) LES SYNDROMES NEPHROTIQUES CHEZ LE MUSULMAN NORD-AFRICAIN

Nous conserverons au terme de néphrose le sens qu'on lui attribue en clinique et non en anatomo-pathologie, c'est-à-dire celui d'un désordre humoral profond, d'origine rénale ou à retentissement rénal, intéressant essentiellement l'équilibre lipido-protidique du sérum sanguin, avec hyperlipidémie et hypoprotidémie s'accompagnant d'une diminution ou même d'une inversion du quotient ser. alb./ser. glob.

Nous étudierons deux ordres de faits : d'une part, la néphrose lipoïdique de l'indigène, d'autre part, le syndrôme humoral lipido-protidique au cours des néphrites rencontrées chez lui ; nous n'envisagerons pas le problème des néphroses amyloïdes. Les observations que nous rapportons, de façon souvent très succincte, ne comportent malheureusement pas toujours une exploration biologique complète. Les lipides totaux du sérum ont rarement été dosés et les corps biréfringents dans les urines rarement recherchés au cours de nombreuses observations de néphrite-néphroses. Les résultats obtenus nous semblent cependant suffisamment explicites et concordants pour autoriser quelques conclusions judicieuses.

L'intérêt de cette étude nous paraît double.

Sur le plan de la pathologie locale, nous pourrons juger de la fréquence, des particularités d'évolution de la néphrose lipoïdique, d'une part, du syndrôme néphrotique des néphrites, d'autre part. D'autant que la majorité des observations utilisées s'intègre dans le cadre de ces néphrites de l'indigène, si spéciales et si mal connues, d'allure subaigue, ou chronique, frappant des sujets jeunes, évoluant par poussées, sans fièvre, se manifestant essentiellement par un syndrôme d'anasarque, d'étiologie indéterminée et de pronostic assez sombre.

Sur le plan de la pathologie générale, le terrain très particulier qui constitue le lit de ces affections, les conditions du milieu, les facteurs étiologiques que l'on peut déceler sont autant de points susceptibles de contribuer à une meilleure connaissance des néphroses, des syndrômes œdémateux, de l'équilibre lipido-protidique du sérum sanguin.

Le diagnostic est-il toujours possible entre néphrose lipoïdique vraie intriquée de néphrite et néphrite accompagnée d'un désor-

dre humoral lipido-protidique ? Cl. Laroche (71) le pense, dans dans sa thèse inspirée par Pasteur-Vallery-Radot. « L'existence d'antécédents rénaux, dit-il, les manifestations néphritiques initiales, l'évolution de l'œdème et de l'albuminurie, la dissociation du syndrôme biologique qui y est rarement au complet, l'atteinte très marquée des fonctions rénales, l'hypertension artérielle, les lésions rétiniennes, sont autant de signes qui font penser à la néphrite ». La néphrose lipoïdique vue très tardivement peut, toujours selon lui, offrir un tableau clinique analogue, mais il serait bien exceptionnel de ne posséder aucun renseignement sur l'évolution de la maladie et sur l'état du fonctionnement rénal dans les stades primitifs.

R. Wolfromm (138) individualise, dans sa thèse, des faits encore plus complexes : il s'agit de néphroses lipoïdiques vraies compliquées d'emblée de néphrite ; le syndrôme humoral, le syndrôme clinique sont ici en général caractéristiques en regard des lésions de néphrite qui restent discrètes. Le diagnostic offre beaucoup plus qu'un intérêt théorique : il est le guide de la thérapeutique, car le régime d'Epstein associé au traitement thyroïdien doit être prescrit sans hésiter si l'on pense qu'il s'agit avant tout d'une néphrose, et que la néphrite surajoutée n'en est pas à un stade évolutif très avancé.

En réalité, et surtout en Afrique du Nord, vis à vis de sujets qui ne s'observent guère et qui viennent consulter la maladie installée depuis un certain temps déja, le problème nous a paru souvent bien difficile de faire le départ entre une néphrose lipoïdique vraie et un syndrôme néphrotique au cours de néphrite. Nous en verrons plus loin quelques exemples.

Nous allons résumer maintenant 7 observations de néphrose lipoïdique vraie, 2 observations où nous n'avons pu préciser s'il s'agissait de néphrose lipoïdique ou de néphrite œdémateuse, 13 observations de néphrite oedémateuse d'évolution aigue ou le plus souvent subaigue, 11 observations de néphrite œdémateuse d'évolution chronique, 2 observations de néphrite aigue avant tout albuminurique et 1 observation de néphrite chronique albuminurique et hypertensive, toutes caractérisées par un syndrôme lipido-protidique. Ces observations ont été puisées dans les archives des services de Messieurs les Professeurs Lebon, Benhamou, Aubry et R. Raynaud, ainsi quê dans la thèse d'Aranzana (9) faisant état d'ailleurs d'observations plus anciennes provenant du service du Pr Benhamou.

Signalons qu'en ce qui concerne les néphrites œdémateuses

tout au moins, ont été utilisées les observations où le syndrôme lipido protidique a été recherché, et non pas celles où il a été trouvé, ce qui confère aux conclusions une valeur très générale.

Nous classerons en deux tableaux, l'un pour les néphroses lipoïdiques, l'autre pour les néphrite-néphroses, les résultats obtenus dans nos 36 observations.

Nous tirerons enfin les conclusions de notre étude aux différents points de vue diagnostique, pathogénique, étiologique et thérapeutique. A ce sujet, nous envisagerons l'état actuel de la question du traitement de la néphrose lipoïdique. Nous terminerons par un chapître consacré à l'électroprotéinogramme au cours des néphroses. Nous nous écartons sans doute ainsi de la ligne générale de notre exposé mais la relative nouveauté des faits rapportés nous autorise, pensons-nous, à le faire.

1° OBSERVATIONS

NÉPHROSES LIPOÏDIQUES

Obs. n° 1. — Service Pr Lebon, salle Soulié.

A... Tayeb, indigène de 39 ans, est hospitalisé le 20-2-45 pour œdèmes généralisés.

Antécédents et histoire de la maladie : a déjà été hospitalisé dans un autre service pour fièvre récurrente, au décours de laquelle sont apparus les œdèmes. Pas d'antécédents palustres ou syphilitiques.

Tableau clinique et humoral :

Œdème blanc, mou, aux parties déclives.

TA : 12-9.

Urines :

albuminurie = 11 gr.

cytologie = ni cylindres, ni hématies.

recherche de corps biréfringents non pratiquée.

Sang :

urée : 0,26 gr.

protides totaux = 65 gr.

sérum albumine 24 gr.

sérum globuline 41 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}58.$$

lipides totaux = 21,20 gr.

cholestérol = 4,50 gr.

BW = négatif.

Traitement et évolution :

du 7 au 21-3-45 : régime hyperprotidique non déchloruré : les œdèmes régressent ; l'albuminurie tombe à 7 gr. 60.

sérum albumine 36 gr.

sérum globuline 21 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1{,}74.$$

Du 21-3-45 au 21-4 : 6 gr. 25 d'extrait thyroïdien (traitement interrompu faute de produit).

Urines :

albuminurie : 6 gr.

cytologie = ni hématies, ni cylindres.

Sang :

urée = 0,30 gr.

protides = 64 gr.

sérum albumine 46 gr.

sérum globuline 18 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 2{,}55.$$

lipides = 10,87 gr.

Régression très nette des œdèmes.

Par la suite, on donne uniquement un régime carné et hypochloruré.

En juillet : œdèmes à peine perceptibles.

protides sanguins : 79,4 gr.

sérum albumine 39,6 gr.

sérum globuline 39,8 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1.$$

En octobre, le malade quitte le service, guéri cliniquement, sans œdèmes ni albuminurie.

Revu à deux reprises, il s'est avéré en bonne santé. Un bilan clinique effectué le 24-3-47 donne comme résultats :

Pas d'œdèmes.

Urines :

albuminurie : 1 gr. puis 0,10 gr.

cytologie : ni cylindres, ni hématies, ni leucocytes.

Sang :

urée : 0,17 gr.

protides : 78 gr. puis 86,8 gr.

sérum albumine 54 gr.

sérum globuline 32,8 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1{,}64.$$

lipides totaux : 7 gr.

cholestérol : 2,25 gr. puis 1,50 gr. puis 1,87 gr.

En résumé : néphrose lipoïdique pure post-récurrentielle guérie par le traitement thyroïdien et le régime hypercarné.

A retenir : l'étiologie.

La guérison non seulement clinique mais humorale persistant après 2 ans malgré les faibles doses d'extrait thyroïdien utilisées.

Osb. n° 2. — Service P^r^ Lebon, salle Lasnet.

M... Salika, femme indigène de 29 ans, habitant Birmandreis, est hospitalisée le 20-1-48 pour anasarque.

Antécédents et histoire de la maladie : Aucun antécédent particulier. Les œdèmes ont débuté il y a 3 mois, au décours, semble-t-il, de l'évolution d'une pyodermite des membres inférieurs dont on retrouve des cicatrices. Localisés d'abord à la face et aux malléoles, ils ont rapidement augmenté jusqu'au syndrôme d'anasarque actuel, sans signes fonctionnels notables et sans élévation thermique.

Un médecin consulté prescrit le repos absolu et un régime déchloruré. Les examens par lui demandés ne sont pas en faveur d'une néphrite :

urée sanguine = 0,20 gr.
absence de cylindres granuleux et d'hématies dans les urines.
densité urinaire entre 1010 et 1020.
épreuve à la phénol sulfone phtaléine : 56 % d'élimination.

Devant l'échec de la thérapeutique, la malade entre à l'hôpital le 20 janvier.

Tableau clinique et humoral : Les œdèmes sont considérables, intéressant le tissu cellulaire sous cutané, les plèvres, le péritoine, le parenchyme pulmonaire. Le poids est de 76 kg. 500. Le facies est d'une pâleur cireuse. Foie et rate sont de volume normal. Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. Le pouls bat à 80 à la minute.

TA : 13 - 10 au Vaquez.

Urines :

albuminurie = 4,50 gr.
cytologie urinaire = pas de cylindres granuleux ou hématiques, mais présence d'hématies et de leucocytes.
présence de corps biréfringents.
densimétrie urinaire : 1030 — 1028 — 1032 — 1040 — 1036 (tendance à la paridensité haute).
épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine :
1er échantillon : 22 %.
2e échantillon : 18 %.
3e échantillon : 6 %.

Sang :

urée = 0,18 gr.
protides = 48,1 gr.
sérum albumine 21,6 gr.
sérum globuline 26,5 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0,81.$$

lipides totaux = 12 gr.
cholestérol = 4,89 gr.
sérologie :

Meinicke : présomption +++
normal ++
Kline : négatif.
Kahn : standard : négatif.
BW : négatif.

Par ailleurs :

Courbe de diurèse entre 3/4 litre et 1 litre par 24 heures.

FN : GR 4.250.0000
HB 90 %
VG = 1
GB. 9.200
Gr. Neutro. 50.
Gr. Eosino. 5
Gr. Baso. 1
Lympho. 39
Mono. 5

Examen de selles : nombreux œufs d'ascaris.

Les épreuves d'exploration hépatique par le galactose et le thymol se révèlent normales.

Traitement et évolution :

On soumet la malade à un régime normal. Tandis que le poids augmente, que l'albuminurie passe à 13 gr. 0/00 et le cholestérol sanguin à 5,62 gr., le taux des protides sanguins remonte à 78,8 gr.

sérum albumine 56,5 gr. $\quad Q \dfrac{SA}{SG} = 1{,}79.$
sérum globuline 28,2 gr.

L'urée sanguine est à 0 gr. 41.

Le 4 février, on décide d'instituer un traitement au subtosan hypertonique : 30 cc par jour du 4 au 7 inclus, en même temps qu'ouabaïne intraveineuse. La diurèse baisse, le poids augmente, des cylindres granuleux apparaissent dans les urines avec des hématies et des leucocytes, l'albuminurie s'élève jusqu'à 32 gr. par litre, l'épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine donne comme résultats :

1er échantillon : 15 %.
2e échantillon : 10 %.
3e échantillon : 8 %.

Une cure au thymol visant l'ascaridiose n'a aucun effet sur la néphrose.

On met alors en œuvre le traitement de Veyre et l'on injectera du 14-2 au 27-2 inclus quotidiennement 10 cc d'acide chlorhydrique dilué pH 2,5 par voie intraveineuse. Au terme du traitement :

Urines :

albuminurie = autour de 20 gr.

cyl. granuleux et hématies.

diurèse basse entre 1/2 litre et 3/4 litre par 24 heures.

Sang :

protides = 81,6 gr.

sérum albumine 52,4 gr.

sérum globuline 29,2 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1{,}79.$$

cholestérol : 5,36 gr.

Le poids de la malade est passé de 81 kg. 900 le 14 février, à 84 kg. 900 le 27 février.

Une électrophorèse des protéines sanguines pratiquée le 27-2 révèle une courbe typique de néphrose lipoïdique avec chute considérable des albumines et des globulines γ, et augmentation aussi considérable des globulines α et surtout β liées à des lipides sous forme de cénapses lipido protidiques.

La réserve alcaline mesurée dans le sang le 18 février s'est montrée normale (69 %).

C'est alors que l'on décide de recourir à l'extrait thyroïdien sans modifier le régime (alimentation carnée moyenne). La dose administrée au total est de 30 gr. 58 : doses croissantes de 0,10 gr. à 1,20 gr. par 24 heures jusqu'au 1er avril, puis doses décroissantes jusqu'à 0,08 gr. Du 12 mars au 4 avril, du fait d'un état subfébrile, on fait en même temps, quotidiennement, 400.000 unités de pénicilline. L'évolution des symptômes est la suivante :

le poids passe de 84 kg. 350 à 55 kg. 800.

l'albuminurie de 22 gr. à 1,10 gr.

les lipides totaux du sang de 12 gr. à 6 gr.

le cholestérol sanguin de 5,36 gr. à 2,60 gr.

les protides sanguins restent à un taux normal.

protides totaux 73,1 gr.

sérum albumine 48 gr.

sérum globuline 25,1 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1{,}81.$$

Bien mieux, les signes de néphrite se sont améliorés : l'urée

sanguine est tombée à 0,33 gr. Un examen cytologique des urines pratiqué le 2 avril ne révèle ni cylindres, ni hématies, et le 18 avril que de rares cylindres leucocytaires.

Epreuve à la phénol-sulfone-phtaleine :

Le 2 avril :
1er échantillon : 15 %.
2e échantillon : 22 %.
3e échantillon : 6 %.

Le 18 avril :
1er échantillon : 35 %.
2e échantillon : 19 %.
3e échantillon : 12 %.

Le 23 avril, la malade quitte le service, pesant 54 kg. 200, urinant plus d'un litre dans la journée, ne présentant pratiquement plus d'œdème.

Nous la revoyons le 2 juillet. Elle n'a suivi aucun traitement pendant le mois de mai ; au mois de juin, elle s'est mise au régime déchloruré carné et a pris 0,05 gr. d'extrait thyroïdien par jour.

Bilan clinique et humoral le 2 juillet :

Poids : 64 kg.
Œdèmes discrets.
Urines :
albuminurie : 18 gr.
cytologie urinaire : pas de cylindres granuleux, assez nombreux leucocytes et hématies.
épreuve à la phénol-sulfone-phtaleine :
1er échantillon : 32 %.
2e échantillon : 19 %.
3e échantillon : 13 %.

Sang :
urée = 0,31 gr.
protides = 63 gr.
sérum albumine 37 gr.
sérum globuline 26 gr.
$Q \frac{SA}{SG} = 1,42.$
lipides totaux = 8,50 gr.
cholestérol = 3,08 gr.

On prescrit 0,05 gr. d'extrait thyroïdien du 8 au 18 juillet, 0,10 gr. du 19 au 28, 0,30 gr. du 29 juillet au 7 août. Viande de bœuf : 300 gr. par jour.

Bilan clinique le 12 *août :*

Poids : 64 kg. 300.

Œdèmes : discrets.

Urines :

albuminurie : 10 gr.

cytologie : présence de cylindres granuleux et de nombreux leucocytes et hématies.

épreuve à la P.S.P.

1er échantillon : 21 %.

2e échantillon : 15 %.

3e échantillon : 13 %.

Le traitement est continué de la même façon (dit la malade).

Bilan clinique le 6 *septembre :*

Poids : 67 kg. 600.

Œdèmes : importants.

T A. : 14, 5-10.

Albuminurie : 20 gr.

Sang :

urée : 0,39 gr.

protides : 53 gr.

sérum albumine 21 gr.

sérum globuline 32 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}65.$$

cholestérol : 5, 26 gr.

Sous l'influence du régime déchloruré, les œdèmes diminuent très rapidement. On institue alors un régime exclusif de crudités selon la méthode de Bernheim pendant une semaine. L'état clinique reste stationnaire, mais le cholestérol sanguin tombe à 4,02 gr. et l'albuminurie à 0.

Le 13 septembre on reprend l'extrait tyhroïdien à doses croissantes : de 0,10 gr. à 0,50 gr. par jour, puis à doses décroissantes. Une tachycardie secondaire assez marquée est aisément corrigée par la quinicardine.

Le 30 septembre, la T. A. est à 12,5 — 7,5.

Le 6 novembre :

albuminurie : 10 gr.

urée sanguine : 0,31 gr.

cholestérol sanguin : 4,17 gr.

Le 17 décembre :
Sang :
urée : 0,18 gr.
protides : 64 gr.
sérum albumine 30,5 gr. SA
Q —— = 0,92.
sérum globuline 33,5 gr. SG
cholestérol : 3,21 gr.

En résumé : il s'agit d'une néphrose lipoïdique qui parait avoir été pure au début et s'être intriquée secondairement de néphrite avec insuffisance rénale. L'étiologie en est, comme il est fréquent, pratiquement impossible à préciser. L'ascaridiose ne saurait être retenue (échec d'ailleurs de la cure au thymol). La pyodermite a-t-elle joué un rôle déterminant ? Nous ne pourrions l'affirmer. L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'évolution du syndrôme humoral et dans les diverses thérapeutiques instituées.

1) l'hypoprotidémie a été rapidement corrigée par l'institution d'un régime normalement carné et chloruré et avant tout traitement particulier, alors que l'hyperlipidémie restait manifeste.

2) il y a une discordance étonnante entre les dosages chimiques répétés des protides sanguins et l'électroprotéinogramme pratiqué à la même époque.

3) le retour à la normale du taux de la protidémie n'a guère modifié l'évolution des œdèmes.

4) le régime déchloruré seul n'a eu aucun résultat ; la cure au subtosan hypertonique pas davantage (mais elle a été de trop courte durée pour pouvoir être jugée équitablement) ; le traitement de Veyre s'est soldé par un échec complet. Par contre, le traitement d'Epstein a rapidement amélioré le tableau clinique et humoral. La rechute tient surtout, croyons-nous, au fait que la malade n'a pas du se soumettre chez elle, de façon régulière, au régime et à la cure thyroïdienne qui lui avaient été prescrits. Nous ne pensons pas que le traitement à la pénicilline qui a été adjoint un temps au traitement d'Epstein ait joué un rôle particulier.

Obs. n° 3. — Service Pr Lebon, salle Soulié.

B... Ahmed, âgé de 39 ans, est hospitalisé le 11-9-48 avec le diagnostic de néphrite

C'est au décours d'un épisode infectieux avec signes pulmonaires survenu il y a 2 mois que sont apparus les œdèmes.

Tableau clinique et humoral :

Syndrôme œdémateux généralisé.

Poids : 59 kg. 200.

T. A. : 13 — 7,5.

Urines :

albuminurie : 2,10 gr.

cytologie : pas de cylindres, quelques hématies, très nombreux leucocytes.

Sang :

urée : 0,45 gr.

protides : 61 gr.

sérum albumine 29 gr.

sérum globuline 32 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}90.$$

cholestérol : 3,33 gr.

BW : négatif.

Traitement et évolution :

On note quelques poussées fébriles intermittentes du 15 au 20-9-48 : régime déchloruré et 500.000 unités par jour de pénicilline.

Le 20-9 : poids : 64 kg. 200.

Albuminurie : 10 gr.

Ex. des crachats : pas de BK, flore microbienne banale peu importante.

Frottis sanguins : présence de formes jeunes d'un plasmodium indéterminé.

FN : GR 4.100.000.
HB 80 %.
VG : 0,98.
GB 12.100.
Gr. N. 47
Gr. E. 1.
Lympho. 45.
Mono. 7.

A partir du 20-9, on institue un traitement à la quinine : 1 gr. 50 intra-musculaire par jour pendant 5 jours, puis 6 comprimés par jour de paludrine pendant 10 jours.

Le 4-10 : présence de corps biréfringents dans les urines.

Le 5-10 : poids 59 kg. 500. T. A. : 10-7.

Le 6-10 :

albuminurie : 10 gr. 10.
cholestérol sanguin total : 3,75 gr
cholestérol sanguin estérifié : 2,04 gr.

$$\text{Rapport } \frac{\text{ch. estérifié}}{\text{ch. total}} = 0{,}54.$$

Le malade quitte le service avant l'institution de la cure thyroïdienne.

En résumé : il semble s'agir d'une néphrose lipoïdique, d'étiologie très vraisemblablement palustre, rapidement intriquée de néphrite, plutôt que d'une néphrite avec syndrôme lipido-protidique ; l'évolution s'est faite inexorablement vers l'insuffisance rénale malgré le traitement quinique entrepris.

A retenir :

l'étiologie ;
l'échec de la thérapeutique étiologique.

Obs. n° 4. — Pr Benhamou, salle Laveran (rapportée par Aranzana dans sa thèse [9]).

Indigène de 50 ans, hospitalisé le 10-12-1936 pour œdèmes généralisés. Le début, insidieux, remonte à dix mois. On ne relève aucun antécédent pathologique particulier dans le passé du malade.

Tableau clinique et humoral :

Syndrôme d'anasarque. Poids 71 kg. 800.

T. A. : 10-7.

Urines :

albuminurie : 14 gr. puis 21 et 25 gr.
corps biréfringents : présence ++
cytologie : cylindres hyalins et granuleux. Pas d'hématies.

Sang :

urée : 0,30 gr.
protides : 51 gr.

sérum albumine 22 gr.
sérum globuline 29 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}76.$$

cholestérol : 9,7 gr.
BW : négatif.
séroflocculation palustre : + — Do 156.

Traitement et évolution :

Après 17,60 gr. d'extrait thyroïdien et 30 mgr. de thyroxine en 3 mois, en même temps qu'un régime protidique, le malade est très amélioré cliniquement.

Le 23 juin 1937 :

albuminurie : 2 gr.

protides sanguins : 62 gr.

sérum albumine 30 gr. $\quad Q \dfrac{SA}{SG} = 0{,}94.$

sérum globuline 32 gr.

cholestérol sanguin : 5 gr.

Pendant le cours de l'affection, le taux de l'urée sanguine a varié entre 0,30 gr. et 0,38 gr.

Le malade sort sur sa demande le 26 juillet avec un bon état général, plus d'œdèmes, un poids à 51 kg.

En résumé : néphrose lipoïdique avec intrication de néphrite très améliorée cliniquement par le traitement d'Epstein. Le désordre humoral, quoiqu'atténué, subsiste néanmoins. L'étiologie est imprécise.

Obs. n° 5. — Pr Benhamou, salle Laveran (rapportée par Aranzana).

Indigène de 35 ans, jardinier, hospitalisé le 6-7-1937 pour œdèmes généralisés et douleurs lombaires.

Histoire du malade et antécédents :

L'œdème est apparu il y a 5 mois ; il a envahi successivement les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs. Le repos a amélioré l'état du malade. Un médecin consulté prescrit un régime végétarien déchloruré. Hospitalisé dans un autre service et traité pour néphrite subaigue, il demande à sortir au bout de 2 mois, son état ne s'étant pas amélioré. Un mois plus tard, il entre à Laveran. Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents, sinon un éthylisme et un tabagisme modérés.

Tableau clinique et humoral :

Anasarque : poids : 85 kg. 600.

T. A. : 13-8,5.

Râles d'œdème aux bases pulmonaires.

Le reste de l'examen est négatif.

Urines :

albuminurie : 16 gr.

pas d'autres éléments anormaux.

Sang :

urée : 0,50 gr.

protides : 57 gr.

sérum albumine 12 gr. $\quad Q \frac{SA}{SG} = 0{,}27.$

sérum globuline 45 gr.

lipides totaux : 22 gr.

cholestérol : 3,50 gr.

BW, Hecht } négatifs.

Traitement et évolution :

On porte le diagnostic de néphrose lipoïdique et l'on prescrit immédiatement un régime riche en protéines et l'opothérapie thyroïdienne. A dater du 10 juillet, on donne 1 gr. par jour d'extrait thyroïdien pendant 23 jours, puis 0 gr. 50 pendant 30 jours, enfin 1 gr. pendant 16 jours. Le poids passe de 85 kg. 600 à 71 kg. le 27 juillet après 17 jours de traitement.

A la même date :

Urines :

albuminurie : 10 gr.

protides 42 gr.

sérum albumine 18 gr. $\quad Q \frac{SA}{SG} = 0{,}75.$

sérum globuline 24 gr.

lipides totaux : 13 gr.

cholestérol : 2,10 gr.

Dans le courant du mois d'août, le régime hyperprotidique est remplacé par un régime végétarien strict.

Le 18 septembre, le malade quitte le service très amélioré, pesant 57 kg. 700 avec une albuminurie à 2 gr. par litre.

Après 10 mois d'absence, il rentre salle Laveran, le 8 juillet 1938. Il est très pâle, le visage bouffi, présente des œdèmes aux parties déclives, très légère ascite et un épanchement pleural bilatéral.

La T. A. est à 13-8.

Urines :

albuminurie : 10 gr.

hémoglobine +++
urobiline +
cytobactériologie :

rares cylindres épithéliaux ;
cylindres granuleux assez nombreux ;
cell. vésicales ; assez rares leucocytes, rares hématies;
présence de colibacilles à l'examen direct ;
pas de corps biréfringents.

Sang :

Urée : 0,94 gr.

Régime lacté, sérum glucosé, théobromine. L'urée sanguine atteint 1,30 gr. puis 1,65 gr., le poids demeure à 68 kg. et le malade quitte le service non amélioré le 27 juillet.

En résumé : il s'agit vraisemblablement d'une néphrose lipoïdique pure au début (heureux résultats de la cure d'Epstein). Toutefois, l'azotémie à 0,50 gr. pouvait déjà être interprétée comme un signe d'alarme. L'évolution ultérieure s'est faite vers la néphrite inexorable et irréductible ; pas de particularités évolutives, pas d'étiologie décelable.

Obs. n° 6. — Pr Benhamou, salle Laveran (rapportée par Aranzana).

Le 15-1-1938 est hospitalisé, salle Laveran, un indigène de 16 ans atteint d'œdèmes généralisés.

Histoire et antécédents du malade :

Bien portant jusqu'au début de l'année 1937, il aurait présenté à partir de cette époque des accès fébriles survenant tous les 2 jours ayant tous les caractères d'accès palustres. Ils s'accompagnaient souvent de céphalées, de vomissements et le malade a noté une diminution de son débit urinaire. Quelques mois plus tard, il remarque que ses jambes augmentent de volume, puis le reste du corps. En octobre 1937, il se fait hospitaliser à Tigzirt, son lieu d'origine, en état d'anasarque. Traité sans résultat par le régime déchloruré, il est bientôt évacué sur l'hôpital de Mustapha.

Tableau clinique et humoral :

Individu normalement constitué, au facies bouffi, lunaire, aux membres inférieurs et adbomen très œdématiés contrastant avec l'amaigrissement du thorax et des membres supérieurs. Il existe une ascite de moyenne abondance, ainsi qu'un épanchement pleural bilatéral. Poids: 60 kg. Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

La TA est à 12-8. On ne retrouve rien à retenir dans les antécédents du malade.

Urines :

albuminurie : 4,50 gr.
hémoglobine +++
culot de centrifugation peu important.
nombreux débris cellulaires.
nombreux leucocytes et gl. rouges.
rares cylindres hyalins et granuleux.
rares corps biréfringents.

Sang :

urée : 0,32 gr.
protides : 34 gr.
sérum albumine 12,4 gr.
sérum globuline 21,6 gr.
$Q \frac{SA}{SG} = 0,57.$
lipides totaux : 10,1 gr.
cholestérol : 2,50 gr.
BW : négatif.
FN : GR. 4.260.000 Hb = 95 % VG : 1,13.
GB 15.500
Gr. Neutro. 68
Gr. Eosino 3,5
Lympho 27
Mono 1,5.
crase sanguine normale.

Traitement et évolution :

A partir du 26 février, on donne tous les jours une dose croissante d'extrait thyroïdien : 0,20 gr. le 1er jour, 0,40 gr. le 2e jour, 0,60 le 3e jour jusqu'à atteindre la dose de 2 gr. qui sera donnée pendant 11 jours de suite, puis on arrête le traitement qui a été doublé d'un régime riche en protides.

La diurèse s'améliore, le poids du malade passe de 60 kg. à 45 kg. 800, les œdèmes régressent rapidement.

Une rechute s'amorçant, on reprend le traitement par l'extrait thyroïdien du 14 au 25 avril dans les mêmes conditions qu'au début, la dose de 2 gr. n'étant donnée qu'un jour. Le malade a ainsi absorbé 33 gr. d'extrait thyroïdien en 21 jours lors de la première cure, 11 gr. en 10 jours lors de la deuxième.

Le 7 mai 1938, après un séjour de 4 mois à l'hôpital, il en sort très amélioré. Le poids est à 54 kg. 800, les œdèmes très discrets, mais l'albuminurie est encore à 5 gr. par litre.

En résumé, il s'agit d'une néphrose lipoïdique commençant à s'intriquer de néphrite, survenue chez un jeune indigène de 16 ans au décours d'accès fébriles d'allure typiquement palustre et très améliorée cliniquement par le traitement d'Epstein.

Obs. n° 7. — Pr Aubry, salle Trousseau.

L... Taïeb, indigène de 17 ans, ouvrier de ferme, est hospitalisé le 16-10-1941 pour anasarque.

Histoire et antécédents du malade :

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique notable. Le début de la maladie remonterait à 10 jours, les œdèmes ayant rapidement augmenté de volume.

Tableau clinique et humoral :

Anasarque.

Poids : 65 kg. 300.

Urines :

albuminurie : 11 gr.

ni cylindres, ni hématies.

Sang :

urée : 0,30 gr.

protides : 59 gr.

sérum albumine 19 gr.

sérum globuline 40 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}47.$$

lipides totaux : 10,20 gr.

cholestérol : 5,90 gr.

BW : négatif.

recherche d'hématozoaires : négative.

Métabolisme de base : — 15 %.

Examen de selles : ascaridiose.

Traitement et évolution :

Par suite du manque total, à cette époque, d'extrait thyroïdien, on ne peut entreprendre qu'une cure de courte durée et inefficace. Un traitement antihelminthique au thymol reste sans effet.

Albuminurie : taux successifs : 27 gr., 12 gr., 7,20 gr.

Protides sanguins : 53,3 gr.

sérum albumine 8,80 gr.

sérum globuline 44,5 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}20.$$

Cholestérol sanguin : taux successifs : 7,21 gr., 6 gr., 2,12 gr.

Urée sanguine : taux successifs : 0,25 gr., 0,37 gr.

A la suite de la mise en place de tubes de Southey, visant à vider des œdèmes irréductibles, une lymphangite des membres inférieurs apparaît, l'azotémie atteint 1,20 gr. On ne trouve pas d'éléments figurés dans les urines.

Le malade décède le 25-1-1942

Autopsie :

Gros reins (rein gauche, 270 gr. ; rein droit, 260 gr.), blancs grisâtres. La corticale est épaissie, blanchâtre, d'aspect lardacé.

Le foie est gros, de teinte chocolat clair. A la tranche, il est plutôt dur ; on note un fin dessin de sclérose pénicillée. Dégénérescence graisseuse.

Autres organes d'aspect normal, sauf les surrénales qui sont hypertrophiées, de teinte jaune ; à la coupe, la médullaire apparaît dure, de couleur gris-verdâtre.

Microscopie :

Reins :

Prolifération de bouquets glomérulaires. Quelques rares « pains à cacheter ». Pas de sclérose interstitielle. Dégénérescence vacuolaire de l'épithélium des tubes contournés (1er et 2^{e} segments). Noyaux rarement altérés ; perte fréquente de la bordure en brosse. Scharlach : coloration en rouge brique ou rouge vif des graisses responsables de la dégénérescence vacuolaire. La coloration montre que cette dégénérescence graisseuse se trouve par plages discontinues.

Foie :

Congestion diffuse, sclérose et infiltrats lymphocytaires dans les espaces portes, s'étendant surtout vers la périphérie du lobule; dégénérescence graisseuse abondante, bien sysmatisée dans les régions péri portales (coloration au Scharlach).

Corps thyroïde :

Formé de vésicules irrégulières et dilatées. Leur épithélium est très aplati ; leur contenu assez pauvre est coloré en violacé par l'éosine. Enfin, l'organe est sillonné de fortes travées scléreuses, riches en fibres collagènes, pauvres en noyaux.

Rien à signaler par ailleurs.

Dosages chimiques effectués sur les organes prélevés :

Rein :	lipides totaux	29,1	gr. 0/00
	acides gras	22,42	gr.
	insaponifiable total	6,68	gr.
	insaponifiable X	2,06	gr.

	cholestérol	4,62 gr.
	phosphore lipidique	0,430 gr.
Foie :	lipides totaux	81,7 gr.
	acides gras	77,1 gr.
	insaponifiable total	4,6 gr.
	insaponifiable X	1,14 gr.
	cholestérol	3,46 gr.
	phosphore lipidique	0,515 gr.

En résumé : il s'agit d'un néphrose lipoïdique qui n'a pu être traitée correctement et qui s'est terminée par le décès du malade, décès dû vraisemblablement à une néphrite suraigue en rapport avec une lymphangite des membres inférieurs.

Il nous faut retenir l'échec du traitement antiascaridien ; le protocole d'autopsie, qui dénote une néphrose lipoïdique presque pure avec des lésions de néphrite en somme discrètes : de tels protocoles ne sont pas fréquents.

DEUX CAS DIFFICILES A CLASSER

Obs. n° 8. — Pr Aubry, salle Trousseau.

A... Hocine, indigène de 36 ans, est hospitalisé le 13-1-43 avec un anasarque qui évoluerait depuis 1 mois.

Tableau clinique et humoral :

Œdèmes généralisés. Poids : 67 kg.

TA : 20,5 — 14.

Tumeur bourgeonnante de la jambe droite : la biopsie est en faveur de la syphilis.

Urines :

albuminurie : 12 gr.

rares cylindres granuleux.

Sang :

urée : 0,30 gr.

protides : 59,6 gr.

sérum globuline 35,6 gr.

sérum albumine 24 gr.

$$Q \frac{SG}{SA} = 0{,}67.$$

cholestérol : 4,25 gr.

BW : négatif.

Traitement et évolution :

On prescrit de l'extrait thyroïdien. Jusqu'au 13-3-43, on en donne en tout 30,68 gr.

Le 3-3-43 : protides sanguins : 40 gr.

sérum albumine 15 gr. SA

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}60.$$

sérum globuline 25 gr. SG

Le 12-3-43 : poids 46 kg. Malade très affaibli.

TA : 13 — 10,5.

Albuminurie : 6 gr.

cholestérol sanguin : 1,40 gr.

Protides sanguins : 42 gr.

Le malade sort sur sa demande le 16-3-43.

En conclusion, s'agit-il d'une néphrose lipoïdique du fait de l'importance du syndrôme lipido-protidique, de l'efficacité du traitement thyroïdien, mais intriquée de néphrite (rares cylindres granuleux, hypertension artérielle à 20,5 — 14) ou bien s'agit-il d'une néphrite subaigue avec syndrôme néphrotique très accusé, ayant bien réagi au traitement thyroïdien ? Le choix est difficile à faire. Nous n'avons, par ailleurs, aucune preuve que la syphilis soit intervenue dans le déterminisme de la maladie.

Obs. n° 9. — Pr Lebon, Salle Soulié (758).

B... Mohamed, jeune indigène de 15 ans.

Voir tableau général. Le départ inopiné du malade après 4 jours d'hospitalisation n'a pas permis de préciser le diagnostic.

NÉPHRITES ŒDÉMATEUSES AIGUES ET SUBAIGUES

Obs. n° 10. — Pr Lebon. Salle Soulié (556).

Ch... Mohamed, indigène de 22 ans, habitant le Fondouk, est hospitalisé le 9-10-1937 pour anasarque. Le début de l'affection remonterait à 2 mois.

Tableau clinique et humoral :

Anasarque de type rénal. Poids : 70 kg. 800.

TA : 13,5 — 7.

Urines :

albuminurie : 14 gr.

cylindres granuleux et hématies.

Sang :

urée : 0,40 gr.

protides totaux : 79 gr.

sérum albumine 48 gr. $Q \frac{SA}{SG} = 1{,}54.$
sérum globuline 31 gr.

cholestérol : 1,20 gr.

BW : + + +

Traitement et évolution :

Régime déchloruré, théobromine, sérum hypertonique glucosé.

Le 27-10 :

Urines :

présence de corps biréfringents.

Sang :

protides : 41 gr.

sérum albumine 18 gr. $Q \frac{SA}{SG} = 0{,}78.$
sérum globuline 23 gr.

On met le malade à l'extrait thyroïdien et au régime carné ; au bout de 15 jours, devant l'échec de la thérapeutique et l'aggravation de l'état, on suspend le traitement et l'on entreprend une cure de sulfarsénol (le malade a reçu 2,15 gr. d'extrait thyroïdien).

Le 1-12 : lipides totaux du sang : 8,70 gr. Acides gras totaux : 5,50 gr. Insaponifiable : 3,20 gr.

Le 5-12 : fond d'œil normal.

Le 30-12 : après 3,60 gr. de sulfarsénol l'état a encore empiré.

On reprend l'extrait thyroïdien injectable (en tout 6,60 gr.) : aucune amélioration.

Le 6-1-38, poids : 83 kg.

Protides sanguins : 41,8 gr.

sérum albumine 21 gr. $Q \frac{SA}{SG} = 1{,}05.$
sérum globuline 20,8 gr.

Le 14-1-38 : malgré des transfusions :

Urée sanguine : 0,80 gr.

Protides sanguins : 39,2 gr.

sérum albumine 15,9 gr. $Q \frac{SA}{SG} = 0{,}68.$
sérum globuline 23,3 gr.

	Prot. totaux	Ser. alb.	Ser. glob.	Q $\frac{SA}{SG}$
Le 4-2-38 :	40 gr.	17 gr.	23 gr.	0,73
Le 23-2-38 :	36,4 gr.	12,6 gr.	23,8 gr.	0,54
Le 23-4-38 :	33,6 gr.	15,3 gr.	18,3 gr.	0,84

Entre temps, le 5-3-38 : lipides totaux du sang, 7,70 gr. Cholestérol sanguin, 2,20 gr.

Du 20-5 au 11 juin : 1,10 gr. d'extrait thyroïdien par jour sans effet.

Le 10-6 : fond d'œil : très gros dépôt de cholestérol.

Evolution vers l'azotémie régulièrement croissante et la mort le 4-8-38.

Obs. n° 11. — Pr Lebon. Salle Soulié (n° 1718).

Z... Ali, jeune indigène de 20 ans, est hospitalisé salle Poisson, à l'hôpital Parnet, le 8-1-41 avec le diagnostic de néphrite aigue a frigore.

Dans ses antécédents, on retrouve la notion d'un chancre de la verge guéri en 3 semaines et non traité.

Tableau clinique et humoral :

Œdèmes importants des membres inférieurs.

TA : 15,5 — 11.

T° à 37°.

Urines :

albuminurie : 7 gr.

cylindres granuleux et hématies.

Sang :

urée : 0,45 gr.

BW : négatif.

Traitement et évolution :

Sous l'effet du régime déchloruré, les œdèmes fondent mais l'urée sanguine continue d'augmenter. Une tentative de rechloruration aggrave la situation.

Le 30-5-41 :

Urines :

albuminurie : 3,60 gr.

Sang :

urée : 0,84 gr.

protides : 62,5 gr.

sérum albumine 31 gr. $\quad Q \frac{SA}{SG} = 0{,}98.$
sérum globuline 31,5 gr.
cholestérol : 2,80 gr.

Le malade est transféré à l'hôpital de Mustapha, salles Pasteur puis Soulié. On entreprend un traitement au cyanure de mercure. L'état s'aggrave, l'urée sanguine augmente et le malade sort sur sa demande.

Obs. n° 12. — Pr Lebon, salle Soulié (N° 3439).

SNP Ali, indigène de 25 ans, est hospitalisé le 17-1-48 pour des œdèmes généralisés.

Il n'y a rien à relever dans ses antécédents.

Les œdèmes seraient apparus il y a 3 jours, en même temps qu'un clocher thermique.

Tableau clinique et humoral :

Poids : 71 kg.

Œdèmes importants, diffus, blancs, mous et indolores.

TA : 20-12.

Urines :

albuminurie : 24 gr.
pas de corps biréfringents.
nombreux cylindres granuleux et quelques hématies.

Sang :

urée : 0,65 gr.
protides : 58 gr.

sérum albumine 29 gr. $\quad Q \frac{SA}{SG} = 1.$
sérum globuline 29 gr.

lipides totaux : 7,50 gr.
cholestérol : 3,04 gr.
BW : négatif.

Evolution et traitement :

Régime déchloruré végétarien - lactose - chophytol.

Le 9-2-48 : poids, 70 kg. 900.
Albuminurie : 7,70 gr.
Sang :

urée : 0,42 gr.
protides : 79,4 gr.

sérum albumine 50,7 gr. SA
Q —— = 1,77.
sérum globuline 28,7 gr. SG
cholestérol : 2,81 gr.

Le 1-3-48 : poids 57 kg. 900.
TA : 15,5 — 10.
Urines :
albuminurie : 7,70 gr.
quelques cylindres granuleux et hématies.
Sang :
urée : 0,46 gr.
protides : 82,9 gr.
sérum albumine 53,5 gr. SA
Q —— = 1,82.
sérum globuline 29,4 gr. SG

Le malade quitte le service le 31-3-48 : les œdèmes ont disparu mais il persiste une albuminurie résiduelle à 6 gr.

Obs. n° 13. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3788).
B... Mohamed, néphrite subaigue albuminurique, œdémateuse, urémigène, hypertensive d'origine indéterminée chez un indigène de 33 ans. Le syndrôme dominant est celui d'anasarque.
(Voir tableau.)

Obs. n° 14. — Pr Lebon, salle Lasnet (n° 86).
S... Khedidja, femme indigène de 26 ans. Néphrite subaigue œdémateuse (ascite ++), albuminurique et azotémique.
(Voir tableau.)

Signalons qu'une cirrhose hépatique adjointe au tableau clinique posait des problèmes intéressants aux points de vue nosologique et étiologique. La cirrhose de l'indigène ayant été mise au moins en partie sur le compte de déséquilibres alimentaires et de carences, il est remarquable de la voir coexister avec une néphrite dont l'étiologie, méconnue, pourrait s'éclairer sous le même angle.

Obs. n° 15. — Pr Aubry, salle Trousseau.
M... Mohamed, jeune indigène de 12 ans, hospitalisé le 25-2-37 : néphrite subaigue œdémateuse et albuminurique.
(Voir tableau.)

Obs. n° 16. — Pr Aubry, salle Andral.
M... Djouar, femme indigène de 26 ans, hospitalisé le 14-6-42 :

néphrite-néphrose d'évolution subaigue; syndrôme d'anasarque; métabolisme de base à — 24 %. Traitement thyroïdien sans effet (mais à faibles doses).

(Voir tableau.)

Obs. n° 17. — Pr Aubry, salle Trousseau.

L... Chérif. Jeune kabyle de 17 ans, hospitalisé le 7-5-46 pour anasarque évoluant depuis 5 mois selon ses dires. Rien à retenir dans ses antécédents.

Tableau clinique et humoral :

Poids : 54 kg. 850. Œdèmes généralisés.

TA : 12 — 7.

Urines :

albuminurie : 7,70 gr.

cellules épithéliales et leucocytes.

ni cylindres, ni hématies.

Sang :

urée : 0,67 gr.

protides : 81,6 gr.

sérum albumine 53,2 gr.

sérum globuline 28,4 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1{,}87.$$

cholestérol : 2,08 gr.

BW : négatif.

recherche d'hématozoaires : négative.

FN : 2.840.000 GR.

24.800 GB avec 83 % de granulocytes neutrophiles.

Cutiréaction à la tuberculine : +

Le 29-5-46 :

Sang :

protides : 39 gr.

sérum albumine 16,5 gr.

sérum globuline 22,5 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 0{,}71.$$

cholestérol : 3 gr.

Le 5-6-46 :

Sang :

lipides totaux : 18 gr.

cholestérol : 3,30 gr.

Après échec des traitements sulfamidé et spécifique, on met le malade au régime hypercarné, au plasma, et à l'extrait thyroï-

dien, que l'on est obligé d'interrompre après 9,25 gr. en raison de troubles sérieux cardio-svaculaires. Aucune amélioration ne s'était dessinée. L'enfant décède le 30-8-46.

L'autopsie montre des lésions tuberculeuses du foie et du poumon droit et des reins rouges. Il s'agit donc d'une néphrite, bacillaire vraisemblablement, plus fréquente qu'il n'est dit, plutôt que d'une amylose (les reins sont rouges).

Obs. n° 18. — Pr R. Raynaud, salle Poisson, hôpital Parnet.

G... Mohamed, indigène de 26 ans, journalier, est hospitalisé le 23-9-41 pour œdèmes des membres inférieurs.

Le début des troubles remonte à une mois quand un œdème de la face est apparu, précédant l'infiltration séreuse de tout l'organisme. L'évolution a été apyrétique. Pas d'antécédents vénériens ; paludisme vraisemblable il y a 3 ans.

Tableau clinique et humoral :

Œdèmes volumineux ; périphériques et des séreuses.

TA : 11 — 7.

Urines :

albuminurie : 5 gr.
cylindres granuleux.
corps biréfringents : 0.
épreuve à la PSP sensiblement normale.

Sang :

urée : 0,60 gr. puis 0,45 gr.
protides : 30 gr.
sérum albumine 15 gr.
sérum globuline 15 gr.

$$Q \frac{SA}{SG} = 1.$$

cholestérol : 2,50 gr.
BW : négatif.
recherche d'hématozoaires : négative.

Traitement et évolution :

Régime déchloruré : aucun effet ; au contraire les œdèmes ont tendance à augmenter (mais le malade très indocile enfreint sans doute les prescriptions médicales).

La TA passe à 16-11.

On fait alors un traitement à l'extrait thyroïdien. On en donne en tout 76,30 gr. en 70 jours (du 1-10-41 au 13-12-41).

Le 23-10 : albuminurie : 10 gr.

Le 30-10 : sang : protides. 54 gr.

sérum albumine 31 gr. $Q \frac{SA}{SG} = 1,35.$

sérum globuline 23 gr.

cholestérol : 2,10 gr.

Le 7-11 : albuminurie : 1,80 gr.

Le 13-11 : cholestérol sanguin : 2,25 gr.

Le 8-12 : albuminurie : 4,60 gr.

protides sanguins : 35 gr.

sérum albumine 17,5 gr. $Q \frac{SA}{SG} = 1.$

sérum globuline 17,5 gr.

Le 5-1-42, le malade quitte le service très amélioré cliniquement, sinon du point de vue humoral. Il convient de remarquer l'efficacité du traitement thyroïdien dans cette observation qui se présente vraiment comme une néphrite subaigue.

Ob. n° 19. – Pr R. Raynaud, salle Cochez, hôpital Parnet.

B... Benkahoum, femme indigène de 41 ans, hospitalisée le 11-11-41 pour œdèmes généralisés.

Tableau de néphrite subaigue œdémateuse, albuminurique, hypertensive et azotémique d'origine vraisemblablement syphilitique. BW – – –. Nombreuses fausses couches dans les antécédents. Souffle systolique d'aortite avec clangor du 2e bruit et léger souffle diastolique.

(Voir tableau.)

Obs. n° 20. – Pr R. Raynaud, salle Cochez, hôpital Parnet.

A... Khedidja, femme indigène de 25 ans, hospitalisée le 20-11-41 pour des œdèmes. Au début de l'affection, il y a un mois, la malade a présenté des accès fébriles intermittents de type palustre. Par suite de causes diverses, les examens humoraux pratiqués sont très incomplets.

(Voir tableau.)

Obs. n° 21. — Pr R. Raynaud, salle Poisson, hôpital Parnet.

B... Boualem, indigène de 40 ans, hospitalisé le 3-1-42 pour des œdèmes. Il s'agit d'une néphrite aigue albuminurique et œdémateuse, avec une azotémie à 0,54 gr., d'étiologie indéterminée.

(Voir tableau.)

Obs. n° 22. — Pr R. Raynaud, salle Poisson, hôpital Parnet.

M... Salah, indigène de 30 ans, hospitalisé le 8-1-42 pour des

œdèmes. Il s'agit d'une néphrite subaigue œdémateuse et albuminurique.

Deux facteurs étiologiques possibles sont à retenir :

1) la syphilis (BW +++) ;

2) une gale infectée.

Le seul régime déchloruré suffit, avec de la théobromine, à guérir l'affection.

(Voir tableau.)

Obs. n° 23. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 2870).

H... Saïd, indigène de 58 ans, hospitalisé le 30-4-46 pour anasarque.

Il s'agit d'une néphrite chronique œdémateuse, albuminurique et azotémique.

A noter :

BW +++

une pyodermite.

(Voir tableau.)

Obs. n° 24. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3207).

T... Rabah, indigène de 47 ans, présentant une néphrite chronique, œdémateuse, albuminurique, hypertensive. Signes biologiques de syphilis. Pas d'amélioration par le traitement spécifique.

(Voir tableau.)

Obs. n° 25. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3253).

B... Lahcène, indigène de 40 ans, présentant une néphrite chronique albuminurique, hypertensive et azotémique.

(Voir tableau.)

Obs. n° 26. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3323).

B... Mohamed, indigène de 45 ans, présentant une néphrite chronique œdémateuse et albuminurique.

(Voir tableau.)

Obs. n° 27. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3574).

B... Mohamed, indigène de 54 ans, présentant une néphrite chronique œdémateuse, albuminurique, légèrement hypertensive.

(Voir tableau.)

Obs. n° 28. — Pr Lebon, salle Lasnet (n° 702).

B... Ouardia, jeune femme indigène de 19 ans, présentant une néphrite chronique œdémateuse et azotémique.

(Voir tableau.)

Obs. n° 29. — Pr Lebon, salle Lasnet (n° 758).

Z... Yamina, femme indigène de 35 ans, présentant une néphrite chronique œdémateuse, azotémique et hypertensive. La malade sort sur sa demande peu après son entrée à l'hôpital.

(Voir tableau.)

Obs. n° 30. — Pr Benhamou, salle Laveran (obs. rapportée par Aranzana).

Indigène de 34 ans, hospitalisé le 22-12-37 pour des œdèmes des membres inférieurs. L'apparition des œdèmes aurait coïncidé avec la fin d'un épisode fébrile de 21 jours vers le milieu de l'année 1936.

Il s'agit d'une néphrite chronique œdémateuse, albuminurique, azotémique, d'étiologie indéterminée.

(Voir tableau.)

Obs. n° 31. — Pr Benhamou, salle Laveran (obs. rapportée par Aranzana).

Femme indigène de 20 ans, hospitalisée le 28-12-37 pour des œdèmes.

Il s'agit d'une néphrite chronique œdémateuse, albuminurique, hypertensive et azotémique, qui se serait manifestée il y a déjà 5 ans en même temps que des accès fébriles d'allure palustre. BW ++

(Voir tableau.)

Obs. n° 32. — Pr Benhamou, salle Maillot.

K... Fatma, femme indigène de 87 ans, présentant une néphrite chronique œdémateuse et albuminurique.

(Voir tableau.)

Obs. n° 33. — Pr Aubry, salle Andral.

H... Zineb, femme indigène de 40 ans, présentant une néphrite chronique œdémateuse, albuminurique, azotémique et hypertensive. Antécédents palustres nets.

Recherche d'hématozoaires dans le sang : négative.

(Voir tableau.)

Obs. n° 34. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3680).

M... Mohamed, jeune indigène de 13 ans, hospitalisé le 24-9-48 avec le diagnostic de néphrite.

Le début de la maladie a été marqué, il y a 2 semaines, par 2 grands accès fébriles. Les œdèmes sont apparus par la suite au niveau des membres inférieurs et de la face. Depuis 2 ans

d'ailleurs, cet enfant présente des accès de fièvre intermittente qui ont déterminé un amaigrissement notable et une asthénie profonde.

Tableau clinique et humoral :

Mauvais état général ; aspect infantile ; teint pâle ; micropolyadénopathies ; corps thyroïde augmenté de volume ; t° autour de 37°,5 - 38° ; poids, 35 kg. 300 ; pas d'œdèmes.

Cutiréaction à la tuberculine : négative.

Métabolisme de base : + 2,7 %.

TA : 13 — 8,5.

Urines :

albuminurie : 2,80 gr.

cylindres granuleux et hématies.

Sang :

urée : 0,28 gr.

protides : 52,50 gr.

sérum albumine 22,50 gr. $\quad Q \frac{SA}{SG} = 0{,}75.$

sérum globuline 30 gr.

cholestérol : 2,74 gr.

Traitement et évolution :

Cure à la pénicilline : échec.

Le 5-10 : poids, 35 kg.

Urines :

albuminurie : 10 gr.

présence de corps biréfringents.

Sang :

cholestérol : 3,90 gr.

Traitement par calcium et vitamine D.

Le 21-10 :

Urines :

nombreux cylindres granuleux et hématies.

Sang :

protides : 67 gr.

sérum albumine 38,5 gr. $\quad Q \frac{SA}{SG} = 1{,}50.$

sérum globuline 28,5 gr.

Le 2-11 : urée sanguine : 0,30 gr.

Le 5-11 : cholestérol sanguin : 2,50 gr.

Le 10-11 : poids, 36 kgs ; albuminurie, 4,6 gr.
L'enfant quitte l'hôpital.

En résumé : néphrite essentiellement albuminurique chez un enfant de 13 ans, d'étiologie indéterminée.

Obs. n° 35. — Pr Lebon, salle Soulié (n° 3636).
Y... Hocine, jeune indigène de 13 ans, présentant une néphrite subaigue albuminurique (10 gr.), azotémique (1,32 gr. puis 0,23 gr.) et œdémateuse (œdèmes discrets), survenue en même temps qu'une primo-infection tuberculeuse avec complexe radiologique ganglio-parenchymateux et virage de la cuti-réaction à la tuberculine. Le bacille de Koch n'a pas été trouvé.
(Voir tableau.)

Obs. n° 36. — Pr Aubry, salle Andral.
Ch... Zohra, femme indigène de 67 ans, présentant une néphrite chronique albuminurique et hypertensive.
(Voir tableau.)

TABLEAUX Nos 1 et 2

Obs. N°	Age	albuminurie (en gr. 0/00)	Corps biréfringents	SANG (en gr. 0/00)				
				Protides totaux	Sérum albumine	Sérum globuline	Q = SA/SG	Lipides totaux
1	39	11		65	24	41	0,58	21,2
2	29	4,50	+	48,1	21,6	26,5	0,81	12
3	39	2 à 10	+	61	29	32	0,90	
4	50	14 à 25	++	51	22	29	0,76	
5	35	16	0 (après appar. néphrite)	57	12	45	0,27	22
6	16	4,50	rares	34	12,4	21,6	0,57	10,1
7	17	11		59	19	40	0,47	10,2
8	36	12 à 20		59,6 40	24 15	35,6 25	0,67 0,60	
9	15	6		41,4	15,8	25,6	0,62	13,50

Cholestérol	Urée	Cytologie urinaire	TA	DIAGNOSTIC
4,5	0,26	Cylindres = 0 hematies = 0	12-9	Néphrose lipoïdique pure
4,89	0,20	Cylindres = 0 hematies = 0	13-10	Néphrose lipoïdique pure
4,33	0,45	Cylindres = 0 qques hematies	13-7,5	Néphrose lipoïdique compliquée de néphrite
9,7	0,30	cyl. hyalins et granul. + hemat. = 0	10-7	Néphrose lipoïdique commençant à se compliquer de néphrite
3,50	0,50	Cyl. = 0 hemat. = 0	13-8,5	Néphrose lipoïdique pure
2,5	0,32	rares cyl. hyal. et gran nbr. leuc. et hem.	12-8	Néphrose lipoïdique commençant à se compliquer de néphrite
5,9	0,30	Cyl. = 0 hemat. = 0	11-7	Néphrose lipoïdique pure
4,24	0,30	rares cyl. granuleux	20,5-14	Néphrose lipoïdique compliquée de néphrite ou néphrite-néphrose ?
3,70	0,45		13,5-8,5	Néphrose lipoïdique compliquée de néphrite ou néphrite-néphrose ?

Obs. N°	Age	albuminurie (en gr. 0/00)	Corps biréfringents	SANG (en gr. 0/00) Protides totaux	Sérum albumine	Sérum globuline	Q = SA/SG	Lipides totaux
10	22	14		41 36,4	18 12,6	23 23,8	0,78 0,54	8,7
11	20	7		62,5	31	31,5	0,98	
12	25	24	0	58	29	29	1	7,5
13	33		0					7,2
14	26	1,50		57,2	34,4	22,8	1,51	
15	12	5 à 10		60	25	35	0,71	
16	26	7	+	48,1	26	22,1	1,18	
17	17	7,70		81,6 39	53,2 16,5	28,4 22,5	1,87 0,71	18
18	26	5	0	30	15	15	1	
19	41	7 à 8		41,8	16,3	25,5	0,64	
20	25	4		47,6	20,6	27	0,76	
21	40	1,60		49,7	28,2	21,5	1,31	
22	30	2,80		33,5	12,3	21,2	0.58	
23	58	20	+					13
24	47	10 à 20						

Cholestérol	Urée	Cytologie urinaire	TA	DIAGNOSTIC
1,2 2,2	0,40 0,80	cyl. gran. et hemat.	13,5-7	Nephrite subaigue œd.
2,8	0,45 0,84	cyl. gran. et hemat.	15,5-11	Id.
3,04	0,65	cyl. gran. et hemat.	20-12	Néphrite aigüe oed.
1,84		cyl. gran. et hemat.	18-12	Néphrite subaigue œd.
2,81	0,95 0,18	très nombreux cyl. gran. et hemat.	12-9	Id.
2,95	0,28	cyl. gran. et hemat.	11-9	Id.
1,29	0,75 1,95	cyl. graisseux	14-10	Id.
2,08 3,30	0,67	Cyl. = 0 hemat. = 0 leucoc. ++	12-7	Id.
2,5	0,60	cyl. gran.	11-7	Id.
1,84	0,60	hematies	21-14	Id.
			12,5-8,5	Id.
1,45	0,54	rares cyl. gran. et hemat.	13,5-8,5	Néphrite aigüe oed.
	0,37		11-7	Nephrite sub. oed.
2,5	0,85	Cyl. = 0 hemat. = 0	12,5-8	Néphrite chron. oed.
2,16	1,88	Cyl. = 0 très nomb. hemat.	17-10	Id.

Obs. N°	Age	albuminurie (en gr. 0/00)	Corps biréfringents	SANG (en gr. 0/00)				
				Protides totaux	Sérum albumine	Sérum globuline	Q = SA/SG	Lipides totaux
25	40	12						
26	45	7		105 79	47 49,8	58 29,2	0,80 1,70	
27	54	2		61,5	35	26,5	1,32	
28	19	0		79,6	51,2	28,4	1,80	
29	35	3 à 10						
30	34	5	++	43,5	21,5	22	0,98	7,6
31	20	5	++	49,8	20,1	29,7	0,68	7,15
32	87	6	+	45	12	33	0,36	
33	40	18		52	30	22	1,36	
34	13	3 à 10	+	52,5	22,5	30	0,75	
35	13	1 à 10		55	34	21	1,61	
36	67	30		50	24,9	25,1	0,99	

Cholestérol	Urée	Cytologie urinaire	TA	DIAGNOSTIC
1,87	1,66	cyl. gran. et hemat.	21-13	Id.
2,25	0,20	cyl. gran.	10,5-6	Id.
2,5	0,42	Cyl. = 0 hemat. = 0	16,5-10	Id.
1,86	1,66	rares cyl. gran. ; assez nomb. hemat.	11,5-9	Id.
1,68	1,16		17-11	Id.
3,2	0,67	hemat. = 0 qq. cyl. hyalins	12-8	Id.
1,7	0,62	nomb. hemat. et leuc.	17-11	Id.
3	0,50	Cyl. = 0 hemat. = 0	11,5-6,5	Id.
2,39	0,68	qq. cyl. gran. nomb. hematies	18-11,5	Id.
2,74 3,90	0,20	cyl. gran. et hemat.	13-8,5	Néphrite aigüe albuminurique
1,58	1,32 0,23	Cyl. = 0 très nomb. hemat. et leucocytes	9,5-6	Néphrite aigüe alb. azot. oed.
2,25 2,45	0,45	cyl. gran. et hemat.	20-10	Néphrite chronique alb. azot. hypert.

2° CONSIDERATIONS CLINIQUES

La lecture de ces observations nous permet d'en dégager les enseignements suivants aux deux points de vue de la pathologie locale et générale.

NÉPHROSE LIPOÏDIQUE

Elle ne nous a pas paru plus fréquente en Afrique du Nord qu'ailleurs. Nous nous garderons cependant de dire qu'elle y est rare, car elle s'observe surtout chez l'enfant et nous n'avons pas consulté les archives du service de pédiâtrie. Parmi nos sujets atteints d'une façon certaine de néphrose lipoïdique, deux avaient respectivement 16 et 17 ans, les autres plus de 25 ans. Par ailleurs, il est clair que nombre de malades viennent au médecin à un stade avancé de leur affection où la néphrite domine le tableau clinique et humoral et où il est bien difficile de préciser alors s'il s'agit d'une néphrose-néphrite ou d'une néphrite-néphrose.

En tous cas, rien n'est à signaler de façon spéciale dans l'évolution de la néphrose lipoïdique chez l'indigène, non plus que dans ses symptômes. Quand, sous l'influence du traitement, le malade est en voie d'amélioration, dit Pasteur-Vallery-Radot (102), les protides sanguins ne varient pas, mais les lipides totaux et le cholestérol commencent à baisser parallèlement. Cette baisse des lipides et du cholestérol est le premier signe humoral favorable : lorsqu'on l'observe, on peut prévoir que les œdèmes vont diminuer d'intensité. Dans un second stade, la sérum-albumine augmente. A ce stade, les lipides baissent encore ; ils restent cependant assez longtemps au-dessus de la normale ; très tardivement, et en cas de guérison seulement, alors que les œdèmes et l'albuminurie ont disparu depuis longtemps et que la lipidémie est redevenue normale, la sérum-albumine et les protides totaux reviennent aussi à un taux normal.

Nous avons constaté effectivement, pour notre part, une telle évolution des syndrômes clinique et humoral, sauf dans une observation, la deuxième, où le taux des protides est très vite et définitivement revenu à un chiffre normal (à des dosages répétés toutes les semaines), ainsi que le rapport sér. alb./sér. glob., sous la simple influence d'une alimentation moyennement carnée après avoir été déchlorurée et végétarienne : et pourtant les œdèmes et l'hyperlipidémie n'ont regressé que bien plus tard

après l'épreuve d'un traitement d'Epstein. Mais un fait encore plus curieux c'est qu'un électroproteinogramme, pratiqué le lendemain même d'un dosage chimique, révélait une courbe typique de néphrose lipoïdique avec effondrement de la flèche sérum albumine, augmentation des globulines α et β, diminution des globulines γ, alors que le taux des protides du sang venait de se montrer normal. Nous ne pensons pas qu'une erreur de technique soit à incriminer : la méthode utilisée pour le dosage chimique est assez précise, les dosages ont été répétés, et le dosage initial montrait une hypoprotidémie manifeste (48 gr.) avec inversion du quotient sér. alb./sér. glob. (0,81). Remarquons donc, sans trop l'interpréter, cette discordance entre résultats chimiques et électrophorétique, à mettre sur le compte, vraisemblablement, de la surcharge lipidique du sérum ; notons d'ailleurs qu'avec un sérum normal, les chiffres donnés par les deux méthodes sont loin d'être identiques, nous verrons plus loin pourquoi.

SYNDRÔME LIPIDO-PROTIDIQUE AU COURS DES NÉPHRITES

Leur étude nous mène à des conclusions superposables à celles de Pasteur-Vallery-Radot, R. Wolfromm, Cl. Laroche et J. Tabone (101). Les taux des protides et des lipides sanguins sont modifiés dans la quasi-totalité des néphrites avec œdèmes (Widal l'avait remarqué il y a fort longtemps), à tel point qu'on peut considérer le déséquilibre lipido-protidique du sérum comme faisant partie intégrante du tableau biologique normal de la néphrite hydropigène.

L'hypoprotidémie est pratiquement constante dans nos observations, conséquence directe de la diminution parfois très importante de la sérum-albumine, plus importante même, en général, que dans nos néphroses lipoïdiques : 6 dosages au-dessous de 20 gr. (jusqu'à 12 gr.) sur 24 observations (non comprises les 2 observations de diagnostic incertain).

Le taux des globulines est tantôt normal, le plus souvent légèrement abaissé : de telle sorte que le quotient sér. alb./sér. glob., toujours diminué, est fréquemment inversé (11 fois en dessous de l'unité sur 24 observations, jusqu'à 0,36). C'est au cours des néphrites hydropigènes aigues et subaigues que ces phénomènes sont les plus manifestes, quoiqu'ils s'observent nettement aussi dans les néphrites chroniques.

Le taux des lipides sanguins, cholestérol spécialement, est à peu près constamment augmenté, mais cette augmentation est

loin d'être aussi considérable que dans la néphrose lipoïdique. Elle pourrait même paraître assez peu importante à ceux qui oublieraient le taux habituellement bas du cholestérol sanguin chez le musulman nord-africain; au delà de 1 gr. 80, l'hypercholestérolémie est chez lui manifeste. Sur 24 observations, là encore, nous avons trouvé 4 fois un taux supérieur à 3 gr. et 10 fois compris entre 2 et 3 gr. Quant aux lipides totaux, ils ont été dosés trop peu souvent. Sur 7 dosages, ils ont été trouvés 2 fois très augmentés (18 gr. et 13 gr.), et les 5 autres fois, supérieurs à 7 gr., chiffre déjà élevé chez l'indigène. Là encore, le désordre semble surtout être manifeste dans les cas de néphrites aigues et subaigues.

Les corps biréfringents n'ont malheureusement pu être recherchés que 8 fois sur 24 observations, 4 fois pour des néphrites aigues et subaigues, 4 fois pour des néphrites chroniques. Dans le premier groupe, ils ont été trouvés 1 fois sur 4, dans le 2° groupe (néphrites chroniques), les 4 fois et 2 fois en quantité abondante.

Ces constatations contribuent, d'une part, sur un plan général, à affirmer un syndrôme humoral jusqu'ici peu recherché au cours des néphrites œdémateuses. Elles permettent, d'autre part, grâce aux particularités constatées, en Afrique du Nord et sans doute aussi ailleurs, d'aider à un diagnostic souvent difficile entre néphrose lipoïdique et néphrite-néphrose.

A dire vrai, la distinction que nous avons essayée d'établir entre néphrites aigues, subaigues et chroniques, est assez arbitraire. La très grande majorité de nos observations concerne ces cas de néphrite rencontrées si souvent chez le musulman nord-africain, surtout jeune, caractérisés par de gros œdèmes, une étiologie imprécise et une évolution apyrétique capricieuse, peu influencée par la thérapeutique : de telle sorte que ces néphrites, qui présentent au début le mode aigu ou subaigu, évoluent insensiblement vers la chronicité et que nous avons été gênés pour classer nombre de nos observations dans l'un ou l'autre cadre. En tous cas, retenons le fait que le syndrôme lipido-protidique est pratiquement constant au cours de ces néphrites œdémateuses, et souvent très net, plus encore peut-être que dans la statistique de Pasteur-Vallery-Radot et de ses collaborateurs, si nous tenons compte des taux normaux habituellement bas chez l'indigène en ce qui concerne les lipides sanguins, et élevés pour les protides.

Au cours des néphrites albuminuriques, hypertensives, ou azotémiques, ce désordre humoral paraît nettement moins accusé

lorsqu'il existe. Nous en donnons 3 exemples dans notre tableau. Encore existait-il un syndrôme oedémateux, mineur il est vrai, dans l'observation n° 35.

Nous avons recherché, afin d'en comparer les symptômes biologiques à ceux obtenus chez l'indigène, des néphrite-néphroses évoluant chez des européens. Les cas en sont infiniment moins nombreux, en rapport avec la bien moins grande fréquence des syndrômes œdémateux rénaux importants chez eux. C'est ainsi que les néphrites aigues, dont l'origine infectieuse ou toxique est généralement retrouvée, sont assez rarement hydropigènes et s'accompagnent rarement aussi d'un syndrôme néphrotique très accusé. Les néphrites œdémateuses chroniques sont plus fréquentes. Même là, il semble que le désordre lipido-protidique soit nettement moins marqué que chez l'indigène.

3° CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES ET NOSOLOGIQUES

Sur le plan pathogénique, il semble donc qu'il y ait une relation très étroite entre œdèmes rénaux et déséquilibre sanguin lipido-protidique. N'y-a-t-il pas là un élément de base qui nous permette de comprendre la fréquence des syndrômes œdémateux d'origine rénale chez le musulman nord-africain ; la fréquence de cette néphrite hydropigène dont nous avons parlé, qui trouve comme un « lit humoral » préparé pour son développement, sans préjuger de l'élément de fragilité, de la meiopragie rénale sur laquelle nous reviendrons plus loin ? Il n'est pas certain, d'ailleurs, que le déséquilibre protidique constitue le facteur essentiel. Certes, nous savons le rôle qui a été attribué, et à juste titre, à l'hypoprotidémie et à la diminution du quotien sér. alb./sér. glob., dans la pathogénie de nombre de syndrômes œdémateux, et nous y reviendrons plus loin à propos des œdèmes de carence. Mais l'observation n° 2 nous fournit la preuve que les œdèmes peuvent persister après le retour à la normale du taux des protides sanguins. Et Pasteur-Vallery-Radot (100) signale, inversement, que la disparition des œdèmes précède souvent de loin ce retour à la normale. Le facteur « lipides » semble n'avoir pas été jusqu'ici suffisamment envisagé. C'est pourtant à un trouble initial du métabolisme lipidique que la majorité des auteurs rattache actuellement la néphrose lipoïdique vraie. Et nous avons vu que l'hyperlipidémie était l'élément sans doute le plus constant du syndrôme lipido-protidique au cours des néphrites hydropigènes.

Mais cette hyperlipidémie, précisément, réclame souvent pour se manifester une atteinte rénale préexistante. Heymann (61) a montré chez le chien qu'une néphrectomie unilatérale entraînait une augmentation transitoire mais importante des lipides du sang et il tient compte de cette expérience dans son étude sur la pathogénie de la néphrose lipoïdique (62). Rappelons qu'Achard et Bariety (2) estimaient que la lipoïdose rénale ne pouvait se manifester qu'à partir de lésions de néphrite, fussent-elles très légères ou même inapparentes. Abrami lui-même (1) classe côte à côte, dans le cadre de ses « néphropathies métaboliques », néphroses, amyloses et certaines néphrites, qu'il se garde d'opposer, estimant qu'il s'agit là de trois aspects d'un

même problème humoral. Certes, la majorité des auteurs actuels oppose formellement néphrose lipoïdique et néphrite-néphrose et leurs arguments, que nous n'avons pas à reprendre ici, paraissent probants.

Mais l'étude comparative de nos observations de néphrose lipoïdique et de néphrite hydropigène chez le musulman nord-africain nous mène à formuler les remarques suivantes :

1° Si, le plus souvent, le tableau humoral est nettement plus accusé dans les néphroses lipoïdiques authentiques que dans les néphrites hydropigènes, en ce qui concerne surtout la lipidémie, il faut reconnaître que tous les termes de passage existent aux points de vue clinique et biologique, et plusieurs fois notre diagnostic est resté hésitant.

Témoin l'observation n° 6 classée néphrose lipoïdique, mais où l'hyperlipidémie est plus modérée et l'hypoprotidémie plus marquée qu'habituellement dans cette maladie (alors que c'est le tableau humoral ordinaire de la néphrite œdémateuse).

L'observation n° 8 : tableau de néphrose lipoïdique mais hypertension artérielle à 20, 5-14.

De l'observation n° 9, nous ne tiendrons pas compte, le malade n'ayant pas été suivi.

L'observation n° 17 classée néphrite. Le tableau humoral est plutôt en faveur d'une néphrose lipoïdique, voire d'une amylose, malgré l'azotémie à 0,65 gr. Il n'y a ni cylindres ni hématies dans les urines. Mais à l'autopsie, après une évolution assez brève, on trouve des reins rouges.

L'observation n° 18 : il semble s'agir de façon certaine d'une néphrite; et pourtant le traitement thyroïdien s'y révèle efficace.

2° Le phénomène le plus constant, le plus fidèle, dans les deux cas, est l'hyperlipidémie.

3° Du point de vue anatomo pathologique, l'observation n° 7 est très instructive. Il s'agit cliniquement d'une néphrose et l'autopsie le confirme. Mais alors que rien, du point de vue clinique, ne pouvait faire suspecter une néphrite intriquée avant l'hyperazotémie terminale traduisant la néphrite suraigue des derniers jours, les examens microscopiques des reins apportent la preuve de lésions de néphrite anciennes.

4° Nous verrons lors des chapitres suivants que ni l'étiologie, ni même la thérapeutique ne sauraient permettre non plus de

distinction formelle entre néphrose lipoïdique et néphrite-néphrose chez le musulman nord-africain.

5° Il nous paraît enfin, que les néphrites œdémateuses aigues et subaigues sont plus fréquentes chez l'indigène que chez l'européen et qu'elles s'accompagnent de désordres lipido-protidiques bien plus accusés.

4° CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

L'étiologie de la néphrose lipoïdique est mystérieuse tout comme celle de la néphrite œdémateuse subaigue du musulman nord-africain. Parmi les causes multiples qui ont été invoquées, nous voudrions retenir quelques unes, qui intéressent tout spécialement la pathologie locale.

C'est d'abord l'helminthiase. Très incriminée en Amérique du Sud, elle a bénéficié en Europe des publications de Laclette (68) qui invoque l'ankylostome, et de G. Marchal, P. Soulie et A. Grigaut (90) ; ces derniers ont observé une néphrose lipoïdique chez un individu porteur d'ascaris et de trichocéphales et ont guéri le malade par un traitement anti-helminthique. En Afrique du Nord, on peut dire qu'un indigène sur deux héberge des ascaris. Or, la néphrose lipoïdique n'y paraît pas plus fréquente qu'ailleurs. D'ailleurs, dans les observations n° 2 et n° 7, un traitement au thymol n'a été suivi d'aucun résultat.

Carences et déséquilibres alimentaires ont souvent aussi été invoqués, en particulier par Ribadeau Dumas (113), Harvier (58), Mac Carrisson (qui incrimine l'avitaminose A), Falta (41), qui pense à un manque de protéines, Rimpel (115) à un manque de graisses. Autant dire là encore que la néphrose lipoïdique devrait être une affection banale dans un pays où tous ces facteurs se trouvent réunis à la fois. Nous pensons pourtant que l'alimentation et son déséquilibre interviennent d'une façon indirecte dans le déterminisme de beaucoup de syndrômes néphrotiques en Afrique du Nord, comme nous le verrons plus loin.

Rien ne milite particulièrement en faveur d'une étiologie syphilitique des néphroses lipoïdiques ou des néphrites œdémateuses locales : tous les traitements spécifiques entrepris se sont révélés sans effet. La tuberculose intervient peut-être parfois (obs. n° 17, n° 35).

L'observation n° 1 concerne une néphrose lipoïdique post récurrentielle, d'ailleurs exceptionnelle.

Quant au paludisme, il est à incriminer, très certainement dans l'observation n° 3, vraisemblablement dans l'obs. n° 6, peut être dans les obs. n° 31, 32 et 33.

En 1937, A. Fabry, J. Guillem et Ch. Rapiot (40) signalent que le syndrôme de néphrose lipoïdique est fréquent en Cochinchine (ils ne peuvent, d'ailleurs, préciser s'il s'agit de néphroses

lipoïdique ou de néphrite-néphroses). Ils notent aussi l'extrême fréquence avec laquelle on trouve l'hématozaire chez ces sujets et concluent à une relation de cause à effet entre paludisme et syndrôme lipoïdique. Ch. Sarrouy et A. Portier (121) rapportent en 1929 l'observation d'une fillette indigène de 14 ans dont les œdèmes sont apparus en même temps que des accès de fièvre intermittente, à la période estivo-automnale, époque de l'endémie palustre. Le retour des accès fébriles conditionne de véritables poussées évolutives de l'affection. Les signes cliniques s'améliorent sous l'influence du traitement antimalarique mais les signes humoraux demeurent. En 1942, Ch. Sarrouy, Combe et Prost (122) présentent l'observation d'un enfant, européen, ayant eu autrefois un paludisme à plasmodium falciparum avec splénomégalie et œdèmes. Il était atteint d'une néphrite subaigue hématurique avec syndrôme néphrotique. Amoros (7) signale d'ailleurs dans sa thèse la banalité de l'atteinte rénale au cours du paludisme. Lors d'accès palustres, il note dans 35 % des cas, des troubles rénaux (albuminurie, glomérulo-néphrite aigue, néphrite subaigue beaucoup plus rare, complication de la fièvre quarte), toutes manifestations passagères, curables rapidement par la quinine. Néanmoins, dit-il, des séquelles subsistent après les accès palustres (3 cas sur 29 observations) et doivent être retenues, surtout celles de la néphrite quartane, dans l'étiologie souvent si obscure des néphrites subaigues apparaissant chez le jeune indigène algérien en dehors de toute manifestation fébrile. Enfin, R. Raynaud et Marill (111) rapportent l'observation d'un vagabond indigène de 19 ans présentant une néphrite-néphrose évoluant en même temps qu'un paludisme d'accès à plasmodium malariae. La sérologie sanguine était très positive. L'évolution de l'affection fut fatale malgré les traitements institués.

Nous pensons pour notre part qu'il faut faire intervenir trois genres de facteurs dans le déterminisme de la néphrite-néphrose de l'indigène nord-africain :

1° un facteur favorisant : le déséquilibre humoral, conséquence surtout d'un déséquilibre alimentaire;

2° un facteur polarisant : la méiopragie rénale, due sans doute au paludisme, peut-être à la syphilis et à la tuberculose;

3° un facteur déclenchant : que nous ignorons le plus souvent, mais qui doit être très varié; citons toutefois, l'intervention possible d'une infection cutanée plus ou moins apparente, si banale en ce pays.

5° CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous nous permettrons, au cours de ce chapitre, de faire une petite revue générale des traitements actuellement en vigueur contre la néphrose lipoïdique, en signalant les résultats que nous en avons obtenus.

Disons d'emblée que le fait à mettre en valeur, c'est l'inefficacité à peu près complète des traitements à tendance étiologique, qu'il s'agisse de néphrose lipoïdique ou de néphrite œdémateuse à syndrôme lipido-protidique accusé. Même dans les cas où ces traitements étiologiques paraissaient les plus fondés, nous avons vu qu'il n'ont eu aucun résultat. Fabry et ses collaborateurs (40) concluent d'ailleurs à l'échec du traitement antipaludéen dans les observations qu'ils rapportent. Ch. Sarrouy et Portier (121) signalent bien, dans leur cas, une amélioration de l'état clinique par la quinine mais reconnaissent que le syndrôme lipido-protidique a persisté. R. Raynaud et Mariil (111) constatent dans leurs observations, nous l'avons vu, l'inefficacité des traitements anti-paludéen et anti-syphilitique. Quant aux néphrites quartanes rapportées par Amoros (7) et guéries par la quinine, elles n'offrent cliniquement et biologiquement aucun rapport avec les néphrites que nous avons étudiées dans le courant de cet exposé. Pas plus que ne sauraient être invoquées les néphrites aigues infectieuses de l'enfant ou de l'adulte (rares d'ailleurs chez ce dernier en dehors des septicémies) et qui sont évidemment justiciables d'un traitement anti-infectieux.

Cet échec des thérapeutiques étiologiques ne signifie nullement que la cause traitée n'était pas la bonne. Mais nous avons vu que de nombreux facteurs intervenaient sans doute, et d'autre part, les troubles métaboliques, une fois déclenchés, paraissent devenir rapidement indépendants de leur raison initiale : témoin cette néphrose lipoïdique apparue au décours d'une fièvre récurrente (obs. n° 1) et dont l'évolution s'est poursuivie après guérison de la maladie causale.

Le traitement de la néphrite subaigue ou chronique œdémateuse de l'indigène, telle que nous l'avons décrite, sera donc surtout symptômatique et à tendance pathogénique : il sera basé sur le régime déchloruré, une ration protidique suffisante (il n'y a, en général, par d'hyperazotémie, surtout au début de l'affection). Il ne semble pas que les injections de plasma, lorsqu'elles ont été utilisées, aient donné des résultats nettement

favorables, comparables à ceux obtenus dans des syndrômes œdémateux extra-rénaux. La théobromine et les diurétiques doux contribuent efficacement, sans danger apparent, à la diurèse libératrice. L'efficacité de ce traitement symptômatique sera plus ou moins rapide, mais l'équilibre humoral sera rarement rétabli, et les récidives à l'occasion de causes multiples seront de moins en moins facilement réductibles.

Quant aux malades atteints de néphrose lipoïdique, nous avons vu qu'ils s'étaient généralement bien trouvés du traitement classique d'Epstein. La cure d'Epstein ne résume d'ailleurs pas nos moyens d'action sur la néphrose lipoïdique. Ne parlons pas des traitements à visée étiologique. Sauf cas exceptionnels, leur carence est flagrante. L'action heureuse de certaines pyrexies sur l'évolution de la maladie (obs. de Grepta 54, par exemple) a fait préconiser la pyrétothérapie (lait, caséine, huile soufrée, vaccin TAB), rarement utilisée de nos jours. Les injections intraveineuses d'acacia (Hartmann, Senn, Nelson et Perley 57 — Beck L.C. 17), pratiquées dans le dessein de conjurer les conséquences physico-chimiques du désordre humoral, ne paraissent pas toujours sans danger, et d'une efficacité douteuse. L'observation si intéressante de Cathala, Laplane, Vaille et de Lignères (32), qui réduisent par rechloruration les œdèmes d'une néphrose lipoïdique accompagnée d'hypochlorémie, reste unique. De la même façon que le seul régime déchloruré ne suffit qu'exceptionnellement à déterminer la fonte des œdèmes (Rimbaud et coll. 114). C. Konsmine (66) a d'ailleurs fait le point du rôle du sel dans la pathogénie du syndrôme œdémateux de la néphrose lipoïdique.

A l'heure actuelle, trois moyens thérapeutiques sont fréquemment employés : le plasma, le subtosan, l'acide chlorhydrique dilué intra-veineux (M. Derot 36).

Les injections intra-veineuses de plasma sont utilisées depuis assez longtemps à l'effet de redresser l'hypoprotidémie rendue responsable du syndrôme œdémateux. Les résultats obtenus ont été fort inconstants. Camelin et ses coll. (31) rapportent l'observation d'un homme de 36 ans, atteint depuis plus de 4 ans d'une néphrose lipoïdique pure, évoluant par poussées. Les premières ont cédé au traitement classique : régime hypercarné et extraits thyroïdiens. Mais lors d'une quatrième poussée, malgré l'opothérapie thyroïdienne, l'état s'est aggravé considérablement. L'albuminurie a dépassé 45 gr 0/00, la sérum albumine a atteint 11 gr. 0/00, la sérum globuline 57 gr. 0/00, réalisant un quotient à 0,21. La lipidémie a varié de 14 à 18 gr 0/00. Un anasarque

considérable constituait le tableau clinique. Toute autre thérapeutique étant cessée, des transfusions de plasma sec ont été pratiquées (2.200 cc en 7 transfusions de 2 jours en 2 jours) qui ont déclenché, dès la première, une diurèse abondante. La perte de poids a été de 24 kgs en 24 jours (de 73 kgs à 49 kgs). L'albuminurie a été ramenée à 9 gr 0/00, le quotient SA/SG à 1,79 (sérum albumine : 46,20 gr; sérum globuline : 25, 80 gr.)

La majorité des auteurs estime pourtant que les injections de plasma sont rarement suivies de résultats probants. Tel est l'avis de P. Ravault, Pont, Vignon et Fraisse (110) qui jugent, en plus, qu'elles ne sont pas toujours bien tolérées. C'est aussi le nôtre : il est vrai que l'expérience que nous rapportons tient surtout à des néphrites avec désordre humoral lipido-protidique.

Le polivinyl-pirrolidone, ou subtosan, employé en solution hypertonique et par voie intraveineuse a donné des succès à M. Derot et à ses coll. (37). A Lyon, P. Ravault, Pellerat, Pont et Vignon (109) ont observé en général une fonte rapide des œdèmes au début, avec des pertes de poids de 1 à 2 kgs par jour; puis la chute pondérale s'atténue, atteint un palier. Dans une observation, les œdèmes ont presque totalement disparu; dans une deuxième, il réapparaissent au cours du traitement; une troisième observation est un échec complet. De toutes façons l'albuminurie et le syndrôme humoral ne seraient guère influencés. Dans notre observation n° 2, un traitement au subtosan hypertonique intraveineux (30 cc), institué pendant 4 jours seulement il est vrai, n'a amené aucun changement clinique ni humoral.

Une méthode thérapeutique d'un principe tout différent a été proposée depuis quelques années par Veyre en Indochine et répandue en France par Lian et Siguier en 1947. Son historique, rappelé rapidement, est le suivant. En 1934, Courtney, W. Shropshire (35) emploie l'H Cl dilué intraveineux dans le traitement d'affections génito-urinaires et conclut à son efficacité en tant que bactéricide, déjà signalée auparavant par Brown (27), Granville S. Haynes (53) et Burr Ferguson (30). En 1943, Riou et ses coll. en Indochine reprennent l'étude de la méthode (116) et donnent une nouvelle technique de préparation de l'H Cl (117). Manquant d'extrait thyroïdien du fait de l'occupation japonaise, P. Veyre, songeant au caractère acidifiant du régime d'Epstein, se mit à traiter systématiquement des néphroses lipoïdiques par des injections intraveineuses d'un mélange H Cl-citrate de soude à p H 2,5.

Il nous faut d'ailleurs signaler, à ce propos, qu'en 1933,

Achard, Verne, Bariety et Hadji Georges avaient étudié l'action des injections intraveineuses de bicarbonate de sodium et d'H Cl sur les protides et les lipides du sang, la pression artérielle et les graisses du rein chez le chien. Les injections de bicarbonate de sodium (3) provoquaient une élévation de la pression artérielle, de légères variations en sens divers des lipides totaux, du cholestérol, des acides gras du sang et de l'indice lipémique. Les injections d'H Cl (4) déterminaient les modifications suivantes (sur 9 chiens) :

poids : 7 fois diminué,
2 fois augmenté,
protidémie totale : 6 fois diminuée,
2 fois augmentée,
1 fois stationnaire;
sérum albumine : dans les 9 cas diminuée,
sérum globuline : 8 fois augmentée,
quotient SA/SG : les 9 fois diminué;
lipidémie totale : 1 fois stationnaire,
4 fois augmentée,
4 fois diminuée;
cholestérolémie : 8 fois augmentée,
1 fois diminuée;
réserve alcaline du sang : 6 fois diminuée,
3 fois augmentée;
graisses du rein : restaient normales en poids, mais l'importance des enclaves colorables par le Soudan et le bleu de Nil était diminuée, alors qu'était augmentée celle des enclaves donnant la réaction de Feulgen-Verne.

P. Veyre pratiqua donc des injections intraveineuses quotidiennes d'une ampoule de 10 cc de solution H Cl-citrate de soude à p H 2,5, et cela pendant 15 jours de suite, sans aucun incident local ni général. Il publia bientôt ses résultats (133-134-135). En quelques jours, chez 4 malades sur 6, un effet spectaculaire se produisait sur les œdèmes qui fondaient au cours de crises urinaires franches. Les 6 malades furent bientôt guéris cliniquements. Par contre, l'amélioration biologique n'avait rien de comparable avec l'amélioration clinique. Le taux des protides du sang, le plus souvent relevé, n'avait atteint qu'une seule fois la normale. Et encore chez ce malade s'agissait-il d'une hyperglobulinémie secondaire (voir plus haut exp. d'Achard et

coll.), puisque le quotient SA/SG était à 0,33. De même, le taux des lipides sanguins n'avait baissé que dans des proportions très modérées.

En France, C. Lian, F. Siguier et A. Sarrazin (84), J. Fouquet, F. Siguier et Mlle Gautheron (44), F. Siguier et A. Sarrazin (128) mettent en pratique en 1947 le traitement de P. Veyre et obtiennent des résultats identiques. Leurs conclusions sont les suivantes :

1° les résultats cliniques sont remarquables, d'autant plus frappants que l'état de certains malades était resté stationnaires après l'application du traitement d'Epstein;

2° ils sont seulement partiels sur le syndrôme humoral; dans un cas l'échec a été total;

3° les effets de la méthode semblent égaux ou supérieurs à ceux du traitement classique;

4° en tous cas, les injections intraveineuses d'H Cl paraissent s'imposer, dans les cas où le traitement d'Epstein n'a pas eu de résultats suffisants, lorsque l'opothérapie thyroïdienne est mal tolérée, lorsque le régime riche en protides est difficile à suivre longtemps (comme il arrive fréquemment aujourd'hui) ;

5° dans tous les autres cas, il conviendra d'associer les deux thérapeutiques.

A Lyon, P. Ravault et ses coll. (110) traitent 3 néphroses lipoïdiques par la méthode de Veyre : ils obtiennent une fois un bon résultat sur le syndrôme clinique, et les deux autres fois, deux échecs absolus. Nous n'avons pour notre part rapporté qu'une seule observation de traitement de néphrose lipoïdique par la méthode de Veyre (obs. n° 2) ; l'échec a été total, suivi du succès de l'opothérapie thyroïdienne. Nous nous garderions pourtant d'émettre une opinion sur la valeur de la méthode, si nous n'avions eu connaissance de plusieurs autres observations (4 au moins dont celle d'Huguenin, Robert d'Eshougues et Miniconi [63]) où les effets ont été aussi peu probants.

Le traitement d'Epstein, comprenant le régime déchloruré, hypercarné, pauvre en graisses et la cure d'extrait thyroïdien, nous semble demeurer le traitement majeur, et de loin, de la néphrose-lipoïdique. Nous en avons généralement obtenu de très bons résultats, au moins sur le syndrôme clinique (cf. nos obs.). Il faut toutefois que les doses journalières soient suffisantes et la cure prolongée. Les phénomènes d'intolérance, assez rares, cèdent souvent à une thérapeutique sédative banale (cf. obs. n° 2), sans qu'il y ait lieu d'interrompre le traitement. Dans

l'obs. n° 1, non seulement le syndrôme clinique a été guéri, mais, chose rare, l'équilibre lipido-protidique du sérum a été ramené sensiblement à la normale. Il ne persistait plus qu'une très légère hyperlipidémie (cholestérolémie à 1,87 gr après être descendue à 1,50 gr.). Chez l'européen aussi d'ailleurs, les résultats sont bons en général : témoin l'observation de J. Lebon et M. Bure (76).

Remarquons ici que rien n'est plus délicat que de juger de l'efficacité d'une thérapeutique dans une maladie, comme la néphrose lipoïdique, évoluant par poussées, à rémissions spontanées souvent durables, à rechutes quelquefois brutales et ne cédant à aucun traitement quelqu'il soit. Nous estimons néanmoins que le traitement d'Epstein a fait ses preuves. Plasma, subtosan, H Cl intraveineux ne sauraient être, pour l'instant, que des médications d'appoint.

Nous voudrions terminer par une remarque concernant la thérapeutique de la néphrite subaigue et œdémateuse de l'indigène par l'extrait thyroïdien. Il est classique de juger l'efficacité du traitement thyroïdien comme un test diagnostique de néphrose lipoïdique. C'est oublier d'une part, que certaines néphroses sont rebelles à l'extrait thyroïdien et, en général, à toute thérapeutique; c'est oublier aussi que certaines néphrites avec déséquilibre lipido-protidique accentué sont susceptibles de réagir très favorablement à l'opothérapie thyroïdienne; tel est le cas dans l'obs. n° 18 ; ce l'est peut-être aussi dans l'obs. n° 8. L'enfant paludéen de l'obs. de Ch. Sarrouy, Combe et Prost (122), qui présentait un tableau de néphrite hématurique avec syndrôme néphrotique, a été très amélioré par le traitement thyroïdien. Certes de telles tentatives, dans les obs. n°s 10 et 17, se sont soldées par un échec; mais, dans l'obs. n° 10, la néphrite était sévère; dans l'obs. n° 17, il s'agissait vraisemblablement d'une néphrite tuberculeuse et le sujet n'a pas supporté l'extrait thyroïdien. Il semble tout de même qu'on puisse encore tenter un rapprochement sérieux, sur le plan thérapeutique, entre néphrose lipoïdique et certaines néphrites œdémateuses à désordre humoral lipido-protidique accusé, au moins chez le musulman nord-africain.

Aux termes de cette revue thérapeutique, nos conclusions seront donc les suivantes :

1° qu'il s'agisse de néphrose lipoïdique ou de la néphrite subaigue ou chronique œdémateuse crytogénétique du musulman nord-africain, les traitements à tendance étiologi-

que, même les mieux fondés, se révèlent très généralement inefficaces.

2° le traitement d'Epstein bien conduit demeure notre arme essentielle contre la néphrose lipoïdique;

3° mais il se révèle efficace parfois aussi dans des cas de néphrite œdémateuse à syndrôme lipido-protidique accentué, au moins chez l'indigène nord-africain.

6° CONCLUSIONS GENERALES

1) La néphrose lipoïdique n'apparait pas particulièrement fréquente chez le musulman nord-africain. Ce seul fait permet de ne pas attribuer grand crédit à des facteurs étiologiques divers souvent incriminés tels l'helminthiase, les carences en protides, graisses ou vitamines, du fait de la banalité de telles conditions chez l'indigène.

2) On observe par contre couramment chez lui des néphrites subaigues œdémateuses, d'ordinaire cryptogénétiques, évoluant sans fièvre, par poussées, vers la néphrite chronique, et se doublant d'un syndrôme humoral rappelant celui de la néphrose lipoïdique : si l'hyperlipidémie y est moindre, l'hypoprotidémie y est souvent plus accusée encore.

3) Il semble donc que le désordre humoral lipido-protidique fasse partie intégrante du syndrôme biologique de la néphrite œdémateuse de l'indigène : et ceci ne fait que confirmer ici, en l'accusant encore, une notion connue depuis Widal en France et que l'école de Pasteur-Vallery-Radot a bien mise en lumière récemment chez les sujets européens.

4) L'hyperlipidémie est le signe humoral le plus fidèle, le plus précoce et le plus intéressant à suivre, tant dans la néphrose lipoïdique que dans cette néphrite œdémateuse.

5) L'étiologie est difficile à préciser dans les deux cas : on peut incriminer un même terrain humoral favorisant, une meiopragie rénale due aux mêmes facteurs, un élément déclenchant banal.

6) Le traitement d'Epstein reste notre meilleur moyen de lutte contre la néphrose lipoïdique, méthode de Veyre et subtosan ne pouvant que lui être parfois d'un certain appoint. Mais alors que le traitement thyroïdien se révèle quelquefois sans effet sur une néphrose lipoïdique authentique, il apparait efficace dans des cas de néphrite œdémateuse chez l'indigène.

7) En somme rien, ni sur le terrain clinique, ni sur les terrains biologique, étiologique, pathogénique, anatomo-pathologique (voir plus haut) ou thérapeutique, ne permet d'établir une barrière infranchissable entre, d'une part, la néphrose lipoïdique, d'autre part, la néphrite œdémateuse commune subaigue ou chronique du musulman nord-africain.

7° L'ELECTROPHORESE DES PROTIDES SERIQUES DANS LES SYNDROMES NEPHROTIQUES

Nous voudrions maintenant situer dans notre étude, quoiqu'un peu en marge d'elle parce que d'une portée plus générale, une méthode particulièrement à l'ordre du jour, qui tend de plus en plus à se hisser au premier rang de nos modes d'exploration des déséquilibres protidiques et lipido-protidiques du sérum. « Les protéines (Masse et Biserte, 91) sont des corps amphotères qui, à un pH différent de leur point iso-électrique, se déplacent sous l'influence d'une force électro-motrice. Le déplacement est régi surtout par leur charge électrique. Donc, à un p H défini et sous un courant constant, il est possible de séparer les constituants d'un mélange protéique porteurs de charges électriques différentes. Comme la charge électrique d'une molécule protéique, qui dépend surtout du degré de dissociation de ses groupements polaires, est liée à sa constitution, on peut donc espérer que les molécules chimiquement voisines resteront étroitement groupées ». Telle est la théorie de l'électrophorèse des protéines du sérum.

Sans entrer dans les détails, disons simplement avec Dubuisson (38) que le cliché électrophorétique obtenu permet de déterminer 4 caractéristiques importantes de l'extrait analysé :

1) le nombre des constituants ;
2) la vitesse de chacun d'eux au même pH ;
3) leurs proportions réciproques ;
4) leur degré d'homogénéité.

Classiquement, on définit les protides du sérum sanguin selon la nomenclature d'Hofmeister (Reboul, 112) et l'on distingue :

les globulines du sérum : protides précipitant lorsqu'on ajoute au sérum un égal volume d'une solution saturée et préalablement neutralisée de sulfate d'ammonium ;

les euglobulines : protides précipitant lorsqu'on soumet le sérum à une dialyse prolongée vis à vis d'eau distillée refroidie ou fréquemment renouvelée ;

les pseudoglobulines : protides qui, après élimination des euglobulines par dialyse, précipitent, lorsqu'on ajoute au liquide un égal volume d'une solution saturée et neutralisée de sulfate d'ammonium ;

les albumines : protides qui restent en solution lorsqu'on

ajoute au sérum un égal volume de solution saturée et neutralisée de sulfate d'ammonium, mais qui précipitent lorsqu'on sature le sérum au moyen de sulfate d'ammonium.

Cette dissociation un peu grossière n'est en rien comparable à la méthode d'ultra-centrifugation de Svedberg, mais qui nécessite un appareillage très spécialisé, ni à la précipitation fractionnée par les sels neutres mettant à profit les écarts existants entre les constantes de relargage (Roche et Derrien), méthode longue et délicate guère applicable en grande série. Par contre, l'électrophorèse différentielle vaut par une large application pratique et donne des résultats qui, joints à ceux obtenus par la précipitation au sulfate d'ammonium, permettent en général d'avoir une idée suffisamment précise de la qualité des protéines du sérum.

Rappelons que cette technique individualise 4 constituants principaux : les albumines, les globulines α, β et γ auxquelles il faut joindre le fibrinogène si l'on utilise le plasma sanguin ; que, d'autre part, on distingue à l'heure actuelle avec Wiedmann (136-137) deux α globulines (α 1 et α 2) trois β globulines (β 1, β 2 et β 3), deux γ globulines (γ 1 et γ 2).

Selon Roche et Derrien (119) ces différentes fractions essentielles ont la composition suivante :

Globulines

α	α	euglobulines,
	α	pseudoglobulines,
		mucoglobuline,
		complément (end-piece).
β	β	euglobulines,
	β	pseudoglobulines,
		complément (mid-piece).
γ	γ	euglobulines.
	γ	pseudoglobulines,
		prothrombine,
		anticorps,
		complément (top et mid. pieces).

Albumines

Albumines cristallisées	sans glucides,
	2 % de glucides,
	2,5 % de glucides,
	5,4 % de glucides.

Glycoprotéide non cristallisée;
hémocupréine,
phosphatase,
cholinestérase.

Pour Magis et Machebœuf (89), ce que l'on appelle couramment albumines du sérum, c'est-à-dire l'ensemble des protides restant en solution lorsqu'on précipite les globulines par le sulfate d'ammonium à demi-saturation, doit être un mélange comportant :

a) de l'albumine proprement dite (cristalbumine).

b) des cénapses lipido-protidiques, agrégats ou bien combinaisons de protides et de lipides divers;

c) des cénapses glucido-protidiques : globoglycoide et séroglycoide ;

d) des globulines qui n'ont pas été quantitativement précipitées par le sulfate d'ammonium.

L'électrophorèse à divers pH permet de déceler la présence de ces fractions. La délipidation des albumines par l'alcool et l'éther fait disparaître les cénapses lipido-protidiques mais laisse persister les agrégats glucido-protidiques qui cheminent, à pH 7,15, beaucoup plus lentement que les albumines libres de glucides.

Si nous étudions maintenant le comportement des lipides du sérum sanguin normal, nous nous trouvons en présence d'un fait fondamental : il existe des lipides en solution homogène dans un milieux aqueux, le sérum. Pour expliquer ce fait, on avait entrevu la possibilité de liaisons entre les lipides et les protides.

Les travaux récents de Machebœuf et Wahl, Machebœuf et Fethke posent ainsi le problème (Reboul, 112) :

lipides totaux du sérum : 6 à 8 gr. 0/00.

lipides entraînés par la précipitation des globulines : 2 à 3,5 gr. 0/00.

lipides entraînés par la précipitation des albumines : 3 à 5,5 gr. 0/00.

$$\text{rapport } \frac{\text{lipides des albumines}}{\text{lipides des globulines}} = 1{,}50 \text{ en moyenne.}$$

cholestérol total : 1,5 gr. 0/00.

cholestérol des albumines : 1 gr. 0/00.

cholestérol des globulines : 0,50 gr. 0/00.

$$\text{rapport} \frac{\text{cholest. des glob.}}{\text{cholest. des alb.}} = 1{,}5 \text{ à } 2.$$

En 1944, Blix, Tiselius et Svensson (22), cités par Machebœuf (88), utilisant la technique d'électrophorèse de Tiselius, ont constaté la présence de lipides dans les différentes fractions protéiques.

	Teneur en lipides % de matières sèches (sérum humain normal)
Albumines	3,3
Globulines .....α	11,7
Globulines .....β	18,6
Globulines .....γ	1,4

Ce sont donc les α et les β globulines qui transportent les lipides, on peut même ajouter les α et β pseudoglobulines, puisque Machebœuf a montré qu'elles formaient de nombreuses cénapses avec les lipides. La délipidation du sérum par l'acétone éther à — 14° enlève tout le cholestérol et la lécithine; cependant 25 % des phospholipides dont toutes les céphalines restent accrochés aux protéines. Cette opération se traduit sur les diagrammes électrophorétiques par une diminution importante des surfaces correspondant aux β et α globulines, tandis que les mobilités de ces composants restent inchangées.

Comme, d'autre part, les auteurs ont aussi trouvé des glucides liés aux protides, la proportion de substances non protidiques dans une fraction est parfois énorme. Les globulines par exemple contiennent plus de 25 % de substances non protidiques qui les accompagnent.

L'importance biologique des cénapses lipido-protidiques est certainement considérable en physiologie, en immunologie, en pathologie. Loeper et ses coll. en particulier ont étudié la dissolution du cholestérol dans les sérums normaux et pathologiques.

Enfin, et nous en arrivons au problème qui nous intéresse directement, ces cénapses permettent d'expliquer le syndrôme humoral des néphroses lipoïdiques et des néphrite-néphroses.

L'électrophorèse des protéines du sérum de sujets atteints de néphrose lipoïdique a été pratiquée d'abord en Amérique par Longsworth, Shedlowsky et Mac Innes (85), Longsworth et Mac Innes (86), Luetscher (87), puis dans d'autre pays. Signalons les publications de Wuhrmann (139) en Suisse, Swyngedauw (130), Masse, Benhamou en France.

Longsworth et Mac Innes, étudiant les électrophorégrammes sériques et urinaires de deux sujets atteints de néphrose lipoïdique, dressent un tableau qui donne les concentrations et la mobilité des différentes fractions protidiques par rapport à celles de sérums et urines normaux.

Electrophorégrammes sériques

MATERIEL	p H	DILUTIONS	CONCENTRATIONS					MOBILITE × 10^5			
			TOT. %	1 ALB.	2 α	3 β	4 γ	ALB.	α	β	γ
Sérum normal ..	7,84	6	6,92	4,43	0,61	1,02	0,86	6,2	4,5	3,0	0,3
Sérum de néphrose SG	7,82	4	5,21	0,53	2,58	1,77	0,33	6,4	4,9	3,5	0,6
Sérum de néphrose GB	7,83	4	4,53	0,88	1,71	1,71	0,23	6,3	4,9	3,6	0,3
Sérum de néphrose GB (extraction éther) ...	7,73	4	3,14	0,74	1,46	0,74	0,20				

Il convient de remarquer la différence existant entre les chiffres fournis par le sérum GB centrifugé et le même sérum traité par l'éther, différence en rapport avec la surcharge lipidique des protides sanguins.

Pourcentages obtenus par Ed. Benhamou et J. Pugliese (20)

(extrait d'un tableau publié par ces auteurs)

MALADIE	POURCENTAGES				RAPPORTS				PROTIDES TOTAUX en gr. 0/00	PROPORTIONS			
	A	α	β	γ	A/G	α/A	β/A	γ/A		A	α	β	γ
Sérum normal	55,9	7,75	16,4	19,9	1,468	0,138	0,294	0,356	64 gr.	35,77	4,96	10,49	12,73
Néphrose	21,88	18,03	39,46	20,63	0,280	0,823	1,803	0,943	34 gr.	7,43	6,13	13,41	7,01
Amylose	15,36	40,41	25,24	19,16	0,181	2,633	1,642	1,246	31 gr.	4,75	12,46	7,82	5,93

A l'heure actuelle, on admet que l'allure générale de la courbe électrophorétique au cours de la néphrose lipoïdique est la suivante :

on observe une diminution marquée du taux des albumines (diminution de la surface albuminique de la courbe) qui se révèlent souvent inhomogènes (sommet étalé : gradient faible).

une augmentation du taux des globulines α (essentiellement α 2) et β qui peut être très importante avec là encore des stigmates d'hétérogénéité.

une γ globuline plus ou moins fortement diminuée.

Notons encore que l'électrophorèse prolongée montre constamment un fractionnement de la somme α et β en 5 constituants au moins (α 1, α 2, β 1, β 2, β 3) ; que, lorsqu'on utilise le plasma au lieu de sérum, le fibrinogène est augmenté; que l'électrophorèse pratiquée sur l'urine d'un sujet néphrotique révèle les différentes fractions du sérum plus ou moins distinctes avec une augmentation considérable de la sérum albumine.

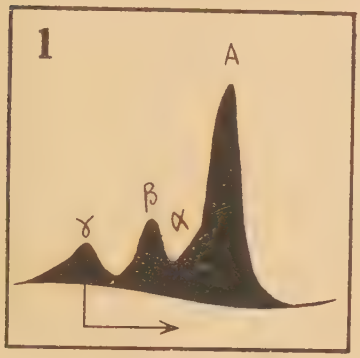
A notre connaissance, il n'a pas été établi de différence essentielle entre les courbes obtenues chez les malades atteints de néphrose lipoïdique et de néphrite avec désordre humoral lipido-protidique. Une augmentation très marquée de la globuline α doit faire soupçonner le diagnostic d'amylose (cf tableau Benhamou et Pugliese).

Nous donnons ci-joint 4 courbes électrophorétiques :

3 puisées dans l'article de Ed. Benhamou et Pugliese (20). : les courbes n°s 1, 3, et 4 ;

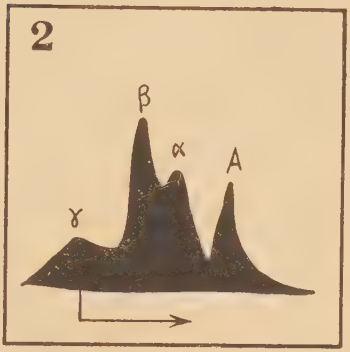
1 courbe provenant de notre observation de néphrose lipoïdique n° 2 : courbe n° 2.

électroprotéinogramme n° 1



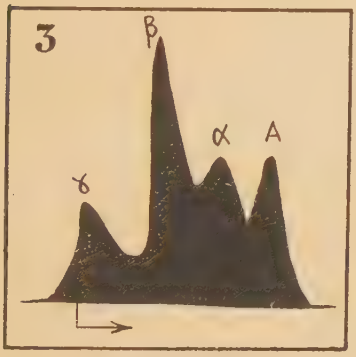
sérum normal

électroprotéinogramme n° 2



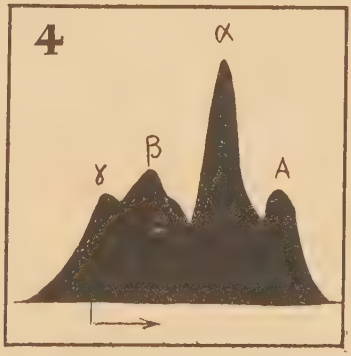
néphrose lipoidique

électroprotéinogramme n° 3



néphrose lipoidique

électroprotéinogramme n° 4



amylose rénale

III. — Ce que nous savons de l'équilibre humoral lipido-protidique chez le musulman nord-africain et de son conditionnement permet-il d'expliquer certaines particularités de la pathologie locale ?

Nous avons, au début de ce travail, montré que l'équilibre « physiologique » lipido-protidique du sérum chez le musulman nord-africain n'était pas identique au nôtre. Nous avons recherché les causes d'un tel phénomène, étudié les variations pathologiques de cet équilibre. Il nous reste à envisager les conséquences possibles de telles données, à nous demander dans quelle mesure certains aspects de la pathologie nord-africaine ne s'en trouvent pas éclairés. De plus en plus, à l'heure actuelle, l'accent est mis sur le côté métabolique de nombreux syndrômes de pathologie générale. Or, chez le musulman nord-africain, il existe, d'une part, une activité métabolique assez spéciale, subordonnée au premier chef au régime alimentaire, et d'autre part, une pathologie très particulière, certaines maladies y apparaissant très rares et d'autres très fréquentes, sans raisons évidentes souvent. N'y a-t-il pas là une relation de cause à effet expliquant ce double aspect du problème? (il n'est pas question ici, bien entendu, des maladies infectieuses ou parasitaires locales).

Comment s'étonner de la rareté de l'obésité et de la fréquence de la maigreur à tous les âges lorsqu'on connaît la pauvreté calorique de la ration alimentaire, son insuffisance en protides et en lipides? Et lorsque l'obésité se rencontre, il faut la mettre sur le compte d'un régime exceptionnellement riche associé à une vie sédentaire, d'un facteur racial héréditaire souvent local, d'un dysfonctionnement neuro-endocrinien (surtout chez la femme où les très nombreuses gestations entraînent des désordres du type insuffisance hypophysaire). L'inexistance ou à peu près de la diathèse goutteuse s'explique de la même façon. Le diabète gras atteignant des individus relativement âgés, pléthoriques, gros mangeurs, est très rare ici, ne se rencontrant guère que dans certains milieux riches ayant adopté un mode de vie européen. Par contre, on observe souvent le diabète maigre avec dénutrition, frappant des sujets jeunes, rapidement cétosique, difficile à corriger, évoluant rapidement et sans complications vasculaires vers la tuberculose pulmonaire et le coma acidosique. Fait à noter, la lipémie d'ordinaire élevée chez tous les diabétiques quels qu'il soient, et plus particulièrement au cours des diabètes maigres, reste ici stationnaire et les taux de cholestérolémie varient autour de 1,50 gr., 1,60 gr., 1,70 gr., taux bien peu élevés. D'ailleurs, dans toutes ces maladies, dites de nutrition, on a de plus en plus tendance à admettre aujourd'hui l'intervention, à côté du régime alimentaire et d'autres conditions, d'un facteur de prédisposition héréditaire et raciale, ce qui se confirme pleinement en Afrique du Nord.

Le chiffre de cholestérol sanguin généralement bas, quelquefois très bas, observé chez l'indigène, n'est-il pas une constante biologique de base de ces syndrômes mal définis, où l'asthénie domine, si souvent rencontrés ici? Berman (21) à New York a en effet rattaché certaines asthénies rebelles à la carence en cholestérol. Par ailleurs, la lithiase vésiculaire, dont nous savons les rapports avec l'hypercholestérolémie, est ici exceptionnelle, de même qu'en Indochine (à un degré moindre), aux Indes néerlandaises, au Japon, tous pays où l'hypercholestérolémie est très rare. Quant à la lithiase urinaire, signalons au passage qu'elle n'est presque jamais uratique comme chez l'européen, mais phosphatique, en rapport avec le déséquilibre phosphocalcique de la ration, le pH urinaire, la carence en vitamine A. Autret (15) remarque l'extrême fréquence de la lithiase oxalique en Union indochinoise contrastant avec la rareté de la lithiase uratique. Il donne les chiffres suivants :

en France : 79 % des calculs = urates ou à noyau d'urates,
13,3 % » = oxalates ou à noyau d'oxalates,

au Tonkin : 78,7 % des calculs = oxalates ou à noyau d'oxalates,
17,8 % » = urates ou à noyau d'urates.

Il estime par ailleurs que les blancs d'Indochine font moins de calculs uratiques et plus de calculs oxaliques que les européens.

Nous voudrions, sans nous y étendre, dire quelques mots du problème de la cirrhose hépatique de l'indigène. Assez fréquente, de symptômatologie assez commune, quelques fois atrophique, souvent hypertrophique, elle est d'étiologie mystérieuse. Le musulman, celui de la campagne tout au moins, ne boit pas d'alcool; la syphilis ne peut être mise en cause, sinon comme facteur adjuvant. Le paludisme a été souvent invoqué. Montpellier et Lefranc (96) ont consacré une étude à la question. Récemment Massias (93), qui a observé en Indochine des cirrhoses aussi particulières, presque toujours pourtant du type Laënnec, a insisté sur leur fréquence et conclut à une étiologie palustre vraisemblable (voir aussi la thèse de Trin Xuan Tru [132]). Le paludisme, dit-il, réticulo-endothéliose parasitaire, produit une atteinte élective du système réticulo-histiocytaire, maxima dans la rate, qui évolue vers une réticulo-fibrose splénique à retentissement secondaire hépatique. Mais n'est-ce pas par l'intermédiaire d'un désordre lipido-protidique, dû au blocage de ce

système, que le tissu hépatique est altéré? Il semble en tout cas, qu'en Afrique du Nord il faille incriminer beaucoup plus que le paludisme une déficience alimentaire accusée avec déséquilibre de la ration et carence en certains acides aminés protecteurs de la cellule hépatique, telle la méthionine; Medouza (94) à Ceylan pense aux mêmes facteurs; rappelons que Gajdos (45), par des régimes dépourvus de méthionine, provoque chez l'animal une cirrhose hépatique expérimentale.

Il est particulièrement intéressant d'envisager sous un jour métabolique certains aspects de la pathologie cardio-artérielle en Afrique du Nord. Athérome, athérosclérose, hypertensions d'origine artérielle, coronarites et angines de poitrine, artérites des membres inférieurs, autant de maladies ou de syndrômes qui sont loin d'avoir ici la place qui leur revient en Europe ou en Amérique. Or, les travaux d'auteurs américains surtout tendent à mettre au premier plan dans leur pathogénie un trouble de l'équilibre lipidique et peut-être protidique des humeurs. Si nos connaissances sur le métabolisme protidique de l'indigène d'une part, les expériences des auteurs américains sur les régimes pauvres en protides (Alpert 5 - Helmer 59) ou en certains acides aminés en relation avec l'hypertension artérielle d'aure part, sont encore trop aléatoires pour que nous en puissions tirer des conclusions valables, nous savons en revanche les rapports qui existent entre le métabolisme lipidique et l'athérome, entre l'athérome et nombre de syndrômes artériels et cardiaques. Les lésions si particulières qui constituent l'athérome et que l'on observe si généralement chez l'européen au niveau de l'intima et de la média des artères de l'économie se trouvent beaucoup plus rarement chez l'indigène. Elles consistent en une accumulation de cellules lipophages autour de précipitations de cholestérol et d'acides gras. Si plusieurs auteurs, avec Barbier (16), de Lyon, font une distinction formelle entre l'athérome, désordre banal à partir d'un certain âge au moins en Europe et en Amérique, et l'artériosclérose, maladie héréditaire, il n'en reste pas moins vrai que l'évolution commune de l'athérome est l'athérosclérose, terme de plus en plus en faveur auprès des cardiologues modernes. Cette athérosclérose est à la base de la majorité des hypertensions d'origine artérielle, de la coronarite, de l'artérite des membres inférieurs sénile, présénile ou diabétique. Nous avions déjà remarqué la rareté des complications artérielles du diabète chez l'indigène; nous avons dit aussi celle des syndrômes vasculaires cités ci-dessus. Cette rareté

ne serait-elle pas en rapport avec le taux particulièrement bas de la lipémie chez lui ?

C'est d'autant plus vraisemblable que les expériences de Katz, de Steiner, d'Altscher, de Boas et ses coll. tendent à faire de l'athérosclérose une conséquence de l'hypercholestérolémie. Katz, Sanders, etc. (65) soumettent 22 lapins à un régime riche en cholestérol auquel ils ajoutent de la vitamine B. Seize d'entre eux ont des signes d'athérosclérose d'intensité variable avec atteinte des artères coronaires. Le poids du cœur est nettement plus élevé chez les animaux soumis au régime que chez les animaux témoins. Steiner (129) détermine un athérome et une athérosclérose chez les chiens soumis à un régime riche en cholestérol. Altscher (6) vérifie de même l'artériosclérose expérimentale consécutive à l'ingestion de cholestérol et étudie ses répercussions sur le muscle du squelette. Boas, Parets et Adlesberg (23-24) étudient un groupe de 122 malades présentant une athérosclérose coronarienne prouvée et ayant débuté avant 50 ans. Ils trouvent chez 71 sujets (soient 58 %) un taux de cholestérol sanguin au dessus de 3 gr. 0 00. Le taux moyen pour les 122 malades est de 3,16 gr; il est de 3,65 gr. pour les 71 sujets à cholestérolémie supérieure à 3 gr., et de 2,50 gr., pour les 51 sujets restants. Les auteurs observent 22 fois un arc sénile, 12 fois du xanthelasma et 3 fois une xanthomathose, manifestations trouvées surtout chez les individus à cholestérolémie la plus élevée. Ils ont par ailleurs noté une hypercholestérolémie à 3 gr. ou plus chez la grande majorité des sujets de 50 familles de malades présentant une athérosclérose coronarienne. Ils en concluent, d'abord que de nombreux cas d'athérosclérose coronarienne relèvent d'une perturbation dans le métabolisme du cholestérol, ensuite qu'une telle perturbation est souvent héréditaire. Ils signalent enfin que l'athérome apparaît tôt et de manière étendue chez les diabétiques avec hyperlipémie et hypercholestérolémie.

De ces expériences et observations, il ressort que le peu d'extension de la pathologie artérielle chez le musulman nord-africain tient surtout probablement à sa lipémie normalement basse et à son hypocholestérolémie (ou tout au moins à l'absence chez lui d'hypercholestérolémie importante).

Un fait remarquable va maintenant retenir notre attention. Les auteurs qui se sont penchés sur le problème des œdèmes de famine (L. Justin Besançon 64), admettent que, pour les produire, il faut un régime très pauvre et déséquilibré; il faut, en effet, que la diminution globale des calories du régime se

double d'une réduction élective des viandes et des graisses dans la ration. Ce dernier facteur étiologique est capital, et c'est à juste titre que Guy Laroche et Tremolières qualifient les œdèmes de carence de « syndrôme de déséquilibre alimentaire ». Cette carence en lipides et en protides, s'accompagnant d'une augmentation des rapports glucides/lipides, glucides/protides, serait surtout une carence en lipides et protides d'origine animale; d'ailleurs Tachau, Denton, Kohman ont provoqué l'apparition d'œdèmes chez des souris et des rats par des régimes pauvres en protides et riches en glucides. R. Lecoq, en France, en obtient en soumettant de jeunes rats à des régimes constitués essentiellement par du chocolat et des substances de lest. La vitamine B1 ne modifie en rien leur état mais le lait les guérit. Les œdèmes seraient aussi nettement influencés par le travail de force. Guy Laroche et Trémolières ont ainsi observé des œdèmes chez trois malades se nourrissant bien mais développant un travail physique intense.

Or, toutes ces conditions ne se trouvent-elles pas réunies au maximum chez certaines fractions de la population musulmane nord-africaine? et pourtant les œdèmes de carence s'y révèlent extrêmement rares. J. Lebon et Ch. Sarrouy (77) en ont bien publié quelques cas, mais il s'agissait de malades issus de pénitenciers et n'ayant pas la même alimentation ni le même genre de vie que l'indigène de la campagne. L. Justin-Besançon signale bien que des individus soumis à des privations souvent identiques font les uns des œdèmes, les autres un amaigrissement sans œdèmes (c'est cette deuxième éventualité qui s'observe en Afrique du Nord), mais ne donne aucune explication au phénomène.

En réalité, il semble qu'un des facteurs de base des troubles de la circulation de l'eau aboutissant à l'œdème, soit une modification de la pression osmotique des protéines sériques due à une hypoprotidémie et surtout à une diminution du quotient sérum albumine/sérum globuline, en rapport avec le régime de famine. Mais nous avons vu plus haut comment un régime très pauvre en protides se doublait paradoxalement chez le musulman nord-africain d'une hyperprotidémie et d'une élévation du quotient sérum albumine/sérum globuline. De sorte qu'expliquer l'absence d'œdèmes de carence paraît revenir à expliquer ce phénomène si curieux.

Il nous semble donc, en définitive, que l'étude du métabolisme lipido-protidique si particulier de l'indigène nord-africain, conséquence plus ou moins évidente de facteurs alimentaires, héré-

ditaires, etc., doit permettre d'éclairer un grand nombre de problèmes de pathologie locale que nous avons envisagés et d'autres que nous avons laissé dans l'ombre (exemple le myœdème, thèse de Rucker 120), et indirectement certains chapitres de pathologie générale. Il serait, d'autre part, intéressant de suivre l'évolution biologique de sujets arrachés de plus en plus à des coutumes et des contraintes ancestrales et en voie d'adaptation très progressive mais certaine à un mode de vie tout différent.

CONCLUSIONS. — Certains aspects particuliers de la pathologie locale peuvent s'expliquer sous l'angle d'un équilibre humoral lipido-protidique spécial; la rareté de l'obésité, de la goutte, du diabète gras, de la lithiase vésiculaire, de l'athérome et de ses manifestations cliniques, est la conséquence d'une ration lipidique faible et d'une lipidémie basse; celle des œdèmes de carence, malgré un régime de famine souvent, est due peut-être à l'hyperprotidémie paradoxale de ces sujets. Quant à la cirrhose hépatique cryptogénétique de l'indigène, elle relève sans doute surtout du désordre métabolique lipido-protidique.

IV. — Rappel des conclusions des différents chapitres

CHAPITRE I.

Par rapport à l'équilibre normal chez l'européen, l'équilibre humoral physiologique lipido-protidique chez le musulman nord-africain présente les particularités suivantes :

1) hyperprotidémie totale (peut-être plus accusée chez les femmes) ;
2) augmentation du taux de la sérum albumine;
3) taux sensiblement normal de la sérum globuline;
4) nette élévation du quotient sérum albumine/sérum globuline;
5) diminution plus ou moins marquée du taux du cholestérol sanguin;
6) diminution très marquée de la lipidémie totale, donc surtout de la fraction lipidique non cholestérolique.

Il est certain que dans le déterminisme d'un tel équilibre, le régime alimentaire joue un rôle capital. Il est probable que des facteurs nombreux et divers, tels le genre de vie, la race, l'hérédité interviennent aussi. Il est possible qu'il en soit de même de maladies endémiques très fréquentes, au premier chef le paludisme. Mais, si nous comprenons relativement bien le mécanisme par lequel tous ces agents contribuent à maintenir une lipidémie basse, nous ne voyons pas bien comment ils peuvent déterminer une protidémie plutôt élevée. Il est très vraisemblable que toute une partie du problème nous échappe, qui doit procéder directement des métabolismes intermédiaires.

CHAPITRE II.

a) Plusieurs maladies endémiques locales très fréquentes chez l'indigène, se doublent d'un déséquilibre humoral lipido-protidique, surtout protidique, très marqué; ces perturbations métaboliques sont en général plus accusées chez l'indigène que chez l'européen, ce qui traduit une instabilité humorale particulière.

b) *Néphrose lipoïdique et désordres lipido-protidiques au cours des néphrites.*

1) La néphrose lipoïdique n'apparaît pas particulièrement fréquente chez le musulman nord-africain. Ce seul fait permet de

ne pas attribuer grand crédit à des facteurs étiologiques divers souvent incriminés tels l'helmintiase, les carences en protides, graisses ou vitamines, du fait de la banalité de telles conditions chez l'indigène.

2) On observe par contre couramment chez lui des néphrites subaigues œdémateuses, d'ordinaire cryptogénétiques, évoluant sans fièvre, par poussées, vers la néphrite chronique, et se doublant d'un syndrôme humoral rappelant celui de la néphrose lipoïdique : si l'hyperlipidémie y est moindre, l'hypoprotidémie y est souvent plus accusée encore.

3) Il semble donc que le désordre humoral lipido-protidique fasse partie intégrante du syndrôme biologique de la néphrite œdémateuse de l'indigène : et ceci ne fait que confirmer ici, en l'accusant encore, une notion connue depuis Widal en France, et que l'école de Pasteur-Vallery-Radot a bien mise en lumière récemment chez les sujets européens.

4) L'hyperlipidémie est le signe humoral le plus fidèle, le plus précoce et le plus intéressant à suivre, tant dans la néphrose lipoïdique que dans cette néphrite œdémateuse.

5) L'étiologie est difficile à préciser dans les deux cas : on peut incriminer un même terrain humoral favorisant, une meiopragie rénale due aux mêmes facteurs, un élément déclenchant banal.

6) Le traitement d'Epstein reste notre meilleur moyen de lutte contre la néphrose lipoïdique, méthode de Veyre et subtosan ne pouvant que lui être parfois d'un certain appoint. Mais alors que le traitement thyroïdien se révèle quelquefois sans effet sur une néphrose lipoïdique authentique, il apparaît efficace dans des cas de néphrite œdémateuse chez l'indigène.

7) En somme rien, ni sur le terrain clinique, ni sur les terrains biologique, étiologique, pathogénique, anatomo-pathologique (voir plus haut) ou thérapeutique ne permet d'établir une barrière infranchissable entre, d'une part, la néphrose lipoïdique, d'autre part, la néphrite œdémateuse commune subaigue ou chronique du musulman nord-africain.

CHAPITRE III.

Certains aspects particuliers de la pathologie locale peuvent s'expliquer sous l'angle d'un équilibre humoral lipido-protidique spécial : la rareté de l'obésité, de la goutte, du diabète gras, de la lithiase vésiculaire, de l'athérome et de ses manifestations

cliniques, est la conséquence d'une ration lipidique faible et d'une lipidémie basse; celle des œdèmes de carence (malgré un régime de famine souvent) est due peut-être à l'hyperprotidémie paradoxale de ces sujets. Quant à la cirrhose hépatique cryptogénétique de l'indigène, elle relève surtout, sans doute, du désordre métabolique lipido-protidique.

Vu, *le Doyen*,

Sarrouy.

Vu, *le Président de Thèse*,

Lebon.

Vu et permis d'imprimer : le 10 mai 1949.

Le Recteur,

Gau.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMI P. — Ann. Therap. biol. t. 2, 559, 1934.
2. ACHARD et BARIETY. — IIIe Congrès intern. de Pathol. comparée, t. 1, 307, 15-18 avril 1936.
3. ACHARD, VERNE, BARIETY et HADJI Georges. — C. R. Soc. Biol. 112, 30, 1933.
4. ACHARD, VERNE, BARIETY et HADJI Georges. — C. R. Biol. 115, 355, 1934.
5. ALPERT L. K. et THOMAS C. B. — Bull. of John's Hopkin Hospital. — LXXII, 5, 274, 1943.
6. ALTSCHER L. R. — Arch. of Pathol. 42, 277, 1946.
7. AMOROS F. — Thèse méd. Alger 1941.
8. ANDES J. E., KAMPMEIER R. H. et ADAMS C. C. — J. Lab. and Clin. Med. — 21, 340, 1936.
9. ARANZANA A. — Thèse méd. Alger 1939.
10. AUBRY G., DUMOLARD L., SENEVET G. et MONTPELLIER J. — Paludisme. Encycl. médico-chirurg.
11. AUBRY G., DUMOLARD L. — Féd. des Soc. des Sc. médic. d'Alg. — Alg. médic. 349, 1932.
12. AUTRET M. — Bull. Soc. Path. Exot. — XXIX, 736-742, 1936.
13. AUTRET M. — Rapport à la Conf. d'Hyg. rurale des pays d'Orient. — Java. — 1937.
14. AUTRET M. — Bull. Soc. Path. Exot. — XXX, 45-48, 1937.
15. AUTRET M. — Arch. Inst. Pasteur d'Indochine. — VIII, 43-135, 1939.
16. BARBIER. — J. méd. Lyon n° 693, 799, 1948.
17. BECK L. C. — Proc. Staff. meet. Clin. Honolulu. 10, 115, 1944.
18. BENHAMOU Ed. — Le Kala-azar. — Encycl. médic. chirurg.
19. BENHAMOU Ed. — Ann. de med. 48, 225, 1947.
20. BENHAMOU Ed. et PUGLIESE J. — Presse médic. n° 58, 689, 1948.
21. BERMAN. — N. Y. med. J. and Rec. CXXXVII, 133-138, 1933.

22. BLIX G., TISELIUS A. et SVENSSON H. — J. Biol. Chem. 137, 485, 1941.

23. BOAS E. P., PARETS A. D. et ADLESBERG D. — Amer. Heart J. 35, 611, 1948.

24. BOAS E. P. et ADLESBERG D. — J. Mt. Sinai Hosp. — 12, 84, 1945.

25. BOSE et DE. — Ind. Journ. of Med. Research 24, 491, 1936.

26. BOULIN R., UHRY P., NEPVEUX Fl. et NOGRETTE. — Bull. et mem. Soc. med. Hp. Paris. — n°s 24-25, 816, 1948.

27. BROWN O. H. — J. of Allergy janvier 1930 (cité par LIAN C. Bull. et mem. Soc. med. Hôp. Paris n°s 17-18, 368-384, 1947).

28. BRULL L., BRALIESKEIKOWICZ et coll. — Editions Soleil Liège 1945, p. 39-54.

29. BURNET Et. — Arch. Inst. Pasteur Tunis XXVIII, n° 4, 1939.

30. BURR FERGUSON. — Southern med. and. surgery mai 1932 (cité par LIAN C. Bull. et mem. Soc. med. Hôp. Paris n°s 17-18, 368-384, 1947).

31. CAMELIN, GARMENQ et FORESTIER. — Soc. med. Hôp. Lyon 13-1-47, résumé dans J. med. de Lyon n° 660, 520, 1947.

32. CATHALA, LAPLANE, VAILLE et de LIGNERES. — Sem. des Hôp. de Paris n° 24, 1117, 1946.

33. CHOUSSAT H. — Alg. med. 249-251, 1941.

34. COOPER, REIN et BEARD. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 61, 179, 1946.

35. COURTNEY W. SHROPSHIRE. — Urologie and cutaneous Review n° 9, 613, 1934.

36. DEROT M. — Paris médical, n° 37, 437, 1948.

37. DEROT M., TANRET, GRIVAUX et Mlle LAUDE Monique. — Bull. et mem. Soc. med. Hôp. Paris n°s 32-33, 1008-1011, 1947.

38. DUBUISSON M. — Alg. med. n° 5, 395-410, 1946.

39. ERFMANN. — Ann. d'Endocrin. t. 8, 477-494, 1947.

40. FABRY A., GUILLEM J. et RAPIOT Ch. — Bull. Soc. Path. Exot. XXX, 90, 1937.

41. FALTA. — Wiener med. Wochensch. 71, 2130, 1921.

42. FIESSINGER N. — Bull. Acad. méd., 126-129, 1942.

43. FLORKIN M. — Biochimie humaine, 1945.

44. FOUQUET J., SIGUIER F. et Mlle GAUTHERON. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris, n°s 15 et 16, 334-338, 1947.

45. GAJDOS A. — Rev. Foie — 4, 369, 1945.

46. GAUD. — Bull. Inst. Hyg. Maroc — 5-64, 1933.

47. GIBERTON A. — Rapport au IIe Congrès intern. de la Soc. Scient. d'hyg. aliment.

48. GIBERTON A. — Les problèmes de l'aliment. en Algérie —Alger, 1945.

49. GOEBEL F. et GRIOINSKI H. — C. R. Soc. Biol. XCVI, 1483-1484, 1927.

50. GONNELLE H., MARCHE J. et BACHET M. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 58, 321-324, 1942.

51. GOSS G. — North med. XXXVI, 187, 1937.

52. GOYANES ALVAREZ J. — Travail service Pr PITTALUGA. — Fac. méd. Madrid n° 10, 19, 1933.

53. GRANVILLE S., HAYNES. — Americ. med. 1931 (cité par LIAN C. Bull. méd. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris nos 17-18, 368-384, 1947).

54. GREPTA J. C. — Indian medic. gaz. 79, 224, 1944.

55. GSELL O. — Helv. med. 12, 571, 1943.

56. GUILLERM, BOREL, PONS et ADVIER. — Ann. Inst. PASTEUR XL, 152, 1921.

57. HARTMANN, SENN, NELSON et PERLEY. — J.A.M.A., vol. 100, 251-254, 1933.

58. HARVIER. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 52, 1543, 1928.

59. HELMER O. M., PIERCE J. et SHIPLEY R. E. — Proc. amer. fed. clin. Research 3, 22-47, 1946.

60. HENRY P. — Thèse méd. Paris 1944.

61. HEYMANN W. et SEKERAK B. — Proc. Soc. Exper. Biol. and med. 60, 276-279, 1945.

62. HEYMANN W. et CLARK E. C. — Amer J. Dis. child. 70, 74-82, 1945.

63. HUGUENIN R., Robert d'ESHOUGUES J. et MINICONI P. — Alg. méd. n° 5, 270-273, 1948.

64. JUSTIN BESANÇON L. — Sujets médicaux d'actualité, 133-167, 1946.

65. KATZ L. N., SANDERS A., MEGIBOW R. S., CARLEN S. — Amer. J. of the med. Sciences 200, 731-739, 1940.

66. KONSMINE C. — Helv. paed. acta 1,5-11, 1945.

67. KUSUI. — J. Bioch. Japan XXV, 461, 1937.

68. LACLETTE. — Hospital XII, 443, 1937.

69. LAMY M., LAMOTTE M. et LAMOTTE BARILLON S. — Sem. hôp. Paris n° 14, 427-431, 1948.

70. LANGE H. F. — Act. medic. Scandin. suppl. 176, 202, 1946.

71. LAROCHE Cl. — Thèse méd. Paris 1945.

72. LAROCHE G. et TREMOLIERES J. — Paris méd. CXXIII, 158-161, 1942.

73. LAROCHE G., BOMPARD M. et TREMOLIERES J. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 23, 631-635, 1941.

74. LEBON J., CHOUSSAT H. et VOLLENWEIDER. — Bull. acad. méd. 132, 338-339, 1948.

75. LEBON J., CHOUSSAT H., DELARRAS et Melle AUBANIAC. — Bull. acad. méd. 130, 231-233, 1946.

76. LEBON J. et BURE M. — Alg. médic. n° 2, 149-150, 1946.

77. LEBON J. et SARROUY Ch. — Congrès interallié Alger fév. 1944.

78. LECOQ R. - Déséquilibres alimentaires, nutritifs et humoraux, Paris 1939.

79. LECOQ R. — Thèse Ph. diplôme sup., Paris 1936-37.

80. LECOQ R. — Presse médic. n° 24, 337-338, 1946.

81. LECOQ R. — Presse médic. n° 30, 434-436, 1946.

82. LECOQ R., CHAUCHARD P. et MAZOUE H. — Bull. soc. chim. biol. XXX, 296-306, 1948.

83. LEVI-VALENSI et MONTPELLIER J. — Féd. des Soc. des Sc. méd. d'Alg., Alg. médic. 413, 1932.

84. LIAN C., SIGUIER F. et SARRAZIN A. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris n°s 17-18, 368-384, 1947.

85. LONGSWORTH, SHEDLOVSKY, MAC INNES. — J. of Exper. méd. 70, 399, 1938.

86. LONGSWORTH et MAC INNES. — J. of Exper. med. 71, 77, 1940.

87. LUETSCHER. — J. Clin. Invest. 19, 313, 1940.

88. MACHEBŒUF M. — Exposés ann. de bioch. médic. 5e série 71-104, 1945.

89. MAGIS C., MACHEBŒUF M. — Bull. soc. Chim. Biol. 27, 302-309, 1945.

90. MARCHAL G., SOULIE P. et GRIGAUT A. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris n° 34, 1721, 1934.

91. MASSE L. et BISERTE G. — Sem. Hôp. Paris n° 67, 2168-2177, 1948.

92. MASSIAS Ch. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris n°s 32-33, 1118-1123, 1948.

93. MASSIAS Ch. et NGUYEN DINH HAO. — Bull. et mém. soc. méd. Hôp. Paris n°s 24-25, 826-829, 1948.

94. MEDOUZA et RAJASURINA. — Lancet 255, 6519, 205-211, 1948.

95. MONTPELLIER J. et MANCEAUX A. — Alg. médic. n° 136, 173-205, 1939.

96. MONTPELLIER J. et LEFRANC M. — Féd. des Soc. des Sc. méd. d'Alg. — Alg. médic. 421, 1932.

97. MORSE. — Applied chemistry 1927.

98. NORDMANN J. — Presse méd. n° 71, 830, 1947.

99. OSBORNE T. B. et MENDEL L. B. — J. Biol. chem. 41, 275, 1920.

100. PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Précis de path. méd. — Mal. des reins, 1944.

101. PASTEUR-VALLERY-RADOT, WOLFROMM R., LAROCHE Cl. et TABONE J. — Presse méd. n° 25, 361-362, 1946.

102. PASTEUR-VALLERY-RADOT, WOLFROMM R., LAROCHE Cl. et TABONE J. — Ann. de méd. n° 1, 88, 1946.

103. PITTALUGA G. — Arch. de Cardiol. y Hematol. 10, 1927 et 94, 1928.

104. POLONOVSKI M. — Biochimie médicale Paris 1947.

105. RADSMA. — Arch. néerl. de physiol. de l'homme et des animaux XIV, 371, 1929.

106. RADVAN I. — Ann. de méd. n° 2, 215-247, 1948.

107. RANDOIN L. et coll. — Tables de compos. des aliments. — Inst. d'hyg. alim.

108. RANDOIN L. — Vues actuelles sur le problème de l'alimentation — Hermann et C°, 1937.

109. RAVAULT P., PELLERAT, PONT M., VIGNON G. — Soc. méd. Hôp. Lyon 30-6-1947, résumé dans J. méd. Lyon n° 680, 329, 1948.

110. RAVAULT P., PONT M., VIGNON G., FRAISSE H. — J. méd. Lyon 680, 297-305, 1948.

111. RAYNAUD R. et MARILL F. — Bull. soc. Path. Exot. n°s 7-8, 329, 1946.

112. REBOUL. — Thèse méd. Bordeaux 1941.
113. RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et LEVY MAX. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris 51, 1157, 1927.
114. RIMBAUD L., PESSONAUT M., BENEZECH C., PINEAU A. — Montpell. méd. 306, 1947.
115. RIMPEL (cité dans Encycl.-médic. chirurg.).
116. RIOU, HAVARD et VEYRE P. — Rev. méd. fr. Extr. Or. n°s 4-5-6, 1943.
117. RIOU et DERVANIEUX. — Rev. méd. fr. Extr. Or. n°s 4-5-6, 1943.
118. ROCHE R. et BESSER R. — Schweiz. mediz. Wochen. 76, 384-386, 1946.
119. ROCHE J. et DERRIEN Y. — Exp. ann. de bioch. méd. 5e série, 33-70, 1945.
120. RÜCKER. — Thèse médecine Alger 1946, n° 17.
121. SARROUY Ch. et PORTIER A. — Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris n° 11, 551, 1939.
122. SARROUY Ch., COMBE et PROST. — Alg. médic. 192, 1942.
123. SELYE H. — Ann. d'Endocrin, 7, 289-401, 1946.
124. SHERMAN H. C. et WINTERS. — J. Biol. Chem., 35, 301, 1918.
125. SHERMAN H. C., WINTERS et PHILIPS. — J. Biol. Chem. 39, 53, 1919.
126. SHERMAN H. C. — J. Biol. Chem. 41, 97, 1920.
127. SICAULT G. et MESSERLIN. — Presse médic. XLVI, 1419, 1938.
128. SIGUIER F. et SARRAZIN A. — Paris médical, n° 36, 433-440, 1947.
129. STEINER A. et KENDALL F. E. — Arch. of Pathol. Chicago 42, 433, 1946.
130. SWYNGEDAUW, LE BOURDELLES et MASSE. — Cités par MASSE et BISERTE (voir plus haut).
131. THIODET et RIBERE. — C. R. Soc. Biol. 124, 57, 1937.
132. TRINH XUAN TRU. — Thèse méd. Hanoï 1937.
133. VEYRE P. — Rev. méd. fr. Extr. Orient, n°s 4-5-6-8, 1943.
134. VEYRE P. — Rev. méd. fr. extr. Orient n° 6, 1944.
135. VEYRE P. et MERLE. — Soc. méd. Hôp. Lyon 27-1-1947, résumé dans J. Méd. Lyon n° 660, 521, 1947.
136. WIEDEMANN E. — Helv. chim. acta. 30, 168, 1947.
137. WIEDEMANN E. — Experientia 3, 341-353, 1947.
138. WOLFROMM R. — Thèse méd. Paris, 1943.
139. WUHRMANN F. et WUNDERLY C. — Schweiz. mediz. Wochen. 76, 251-256, 1946.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.

CHAPITRE I

PAGES

L'équilibre humoral lipido-protidique physiologique chez le musulman nord-africain est un équilibre particulier.... 13
a) Quelques données statistiques 15
b) Quels sont les facteurs pouvant provoquer de telles modifications de l'équilibre lipido-protidique physiologique du sérum sanguin ? 28
1. — Un facteur certain et majeur : l'alimentation 28
2. — Quelques facteurs probables 38
3. — Des facteurs possibles : les endémies locales 39
4. — Conclusions 41

CHAPITRE II

Cet équilibre lipido-protidique particulier est aussi très instable 43
a) Désordres métaboliques lipido-protidiques au cours des endémies locales 46
b) Les syndrômes néphrotiques chez le musulman nord-africain 53
1. — Observations 56
2. — Considérations cliniques 92
3. — Considérations pathogéniques et nosologiques 96
4. — Considérations étiologiques 99
5. — Considérations thérapeutiques 101
6. — Conclusions générales 108
7. — L'électrophorèse des protides sériques dans les syndrômes néphrotiques 109

CHAPITRE III

Ce que nous savons de l'équilibre humoral lipido-protidique chez le musulman nord-africain et de son conditionnement permet-il d'expliquer certaines particularités de la pathologie locale ? 119

RAPPEL DES CONCLUSIONS DES DIFFERENTS CHAPITRES 127

BIBLIOGRAPHIE 133